

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° 487

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ
DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Adolf HANDELSMANN

Né le 23 Novembre 1911, à Carapcin (Roumanie)

**Contribution à l'Etude
de la
Thérapeutique convulsivante
dans la
Démence précoce**

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

IMPRIMERIE GASTON DALEX
171, Rue Saint-Jacques — PARIS

1939

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Adolf HANDELSMANN

Né le 23 Novembre 1911, à Carapein (Roumanie)

Contribution à l'Etude de la Thérapeutique convulsivante dans la Démence précoce

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

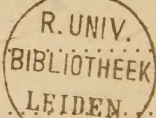
IMPRIMERIE GASTON DALEX

171, Rue Saint-Jacques — PARIS

1939

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOWSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	LEVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'assistance médico-sociale	CROUZON.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	HOVELACQUE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BEZANÇON .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Crologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 LAGUENAU ... Pathologie médicale.
 LALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 LAZARD Pharmacologie.
 LUGUENIN ... Anatomie pathologique.
 LONNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY ... Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIERS Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

II. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GLAVE Pathologie chirurgicale.
 JSQUET Pharmacologie.
 MAILLEY-BERT Physiologie.
 JENIOT Obstétrique.
 EITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

MM.		MM.
ALAJOUANINE .	Clinique médicale.	BASSET
BRULE		BROCQ
AUBERTIN		CADENAT
CHABROL		GATELLIER
DONZELOT		MOURE
DUVOIR		QUENU
LIAN		VELTER
PASTEUR-VAL- LERY - RADOT		
SEZARY		

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie Clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

ET A MON PERE

qui ont fait de mon éducation et de mon instruction le souci constant et le but unique de leur existence, j'adresse ici l'expression émue de mon affection filiale profonde et de ma reconnaissance sans bornes.

A MON FRERE

MAX HANDELSMANN

Ingénieur-chimiste.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRERE

PEPI ET PERY LADENHEIM

A TOUTE MA FAMILLE

*Tous mes sentiments et témoignages de
ma vive affection.*



A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur de Clinique des Maladies mentales
et de l'Encéphale à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,

*qui nous a fait le grand honneur d'accep-
ter la présidence de cette thèse.*

*Hommage de notre gratitude et de notre
profond respect.*

A MON MAITRE
JULES RENAUX

Médecin-Chef des Hôpitaux psychiatriques,
Directeur de l'Hôpital psychiatrique
de Maine-et-Loire,

qui nous a inspiré cette thèse.

Qu'il veuille bien accepter, avec mes sincères remerciements, mes vifs sentiments de reconnaissance et croire à mon entier dévouement.

A MONSIEUR LE COMMANDANT LEANDRI

Avocat à la Cour d'Appel de Paris,
Grand Officier de la Légion d'honneur,

faible témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUY TOYE

Médecin-Chef des Hôpitaux psychiatriques

*qu'il veuille bien trouver ici le témoignage
de notre considération et de notre respectueux attachement.*

HISTORIQUE DE LA DÉMENCE PRÉCOCE

Les auteurs anciens avaient déjà remarqué que des sujets, après une floraison intellectuelle plus ou moins complète, subissaient, à l'heure critique de leur développement, une atteinte morbide qui, très rapidement, les enrayait et les anéantissait mentalement.

Cette déchéance juvénile, tenant à la fois de la démence et de la dégénérescence, et de pathologie encore mystérieuse, a été entrevue par *Pinel* (1809), *Esquirol*, *Spurzheim*, qui la décrivent sous le nom d'*idiotisme accidentel ou acquis*.

Morel en précise tous les principaux caractères et crée les termes de *démence précoce* ou de *démence juvénile*.

Kahlbaum décrit l'hébéphrénie et la catatonie, et *Kraepelin* leur ajoute les délires hallucinatoires à évolution démentielle et les englobe sous le terme de *démence paranoïde*.

Régis distingue deux variétés de démence précoce :

- 1° Un type dégénératif constitutionnel;
- 2° Un type accidentel, toxi-infectieux (confusion mentale chronique).

Pour *Chaslin*, le type dégénératif devient — la forme simple de *Morel* et le deuxième type — la folie discordante, caractérisé par une discordance des facultés psychiques.

Bleuler (1911) dénomme la démence précoce *Schizophrénie* (dislocation psychique).

GÉNÉRALITÉS SUR LA DÉMENCE PRÉCOCE

La démence précoce a été définie par R. Charpentier, au premier Congrès des Aliénistes français de Rouen, en 1899. « Etat mental caractérisé par l'affaiblissement ou l'anéantissement général ou partiel, rapide ou lent, des facultés intellectuelles, des sentiments, des affections, parfois des mouvements de la sensibilité. »

Nous n'avons pas la prétention de résoudre le problème de l'origine de la démence précoce. Nous ne voulons pas tomber dans l'erreur si fréquente d'apporter des affirmations dogmatiques ne s'appuyant que sur des preuves insuffisantes, de vouloir faire rendre à ces dernières plus qu'elles ne peuvent. La théorie de *Bleuler*, d'après laquelle la schizophrénie serait un processus organique, ne nous paraît pas suffisamment étayée. Il est vrai que *Bleuler* affirme qu'on aurait trouvé des lésions. D'autres auteurs, par contre, affirment le contraire. Même le fait que ces lésions existassent, il faudrait démontrer que les lésions fussent primaires et non secondaires comme le dit très justement le Professeur Claude dans son rapport sur la schizophrénie (Congrès de Genève, 1926). Nous voyons en effet fréquemment les troubles psychiques provoquer des perturbations graves dans le fonctionnement de l'organisme, dans son métabolisme, etc.

On a cherché dans le *comportement affectif du dément précoce* un critérium pour le diagnostic différentiel de la maladie; et il est certain que les troubles de l'affectivité sont extrêmement caractéristiques de ces états.

Nous nous sommes posé la question de savoir si l'étude de l'*organisation de l'affectivité* d'un sujet ne nous permettrait pas de trouver une voie pour progresser dans la compréhension du problème. Nous avons l'impression qu'il était utile de chercher à connaître les lois suivant lesquelles se faisait cette organisation si l'on voulait se prononcer sur les causes qui pouvaient déterminer une orientation vicieuse de l'affectivité et sur la forme même de ce fonctionnement pathologique.

Borel a émis la notion des valences affectives, de leur autosaturation par l'autisme et ce point de vue mérite d'être pris en considération, quand on veut s'occuper du problème du contact du schizophrène avec le monde extérieur.

Chaque malade présente un terrain mental déterminé dès sa prime enfance. Mais quelle est là la part des facteurs véritablement héréditaires? Quelle est celle des circonstances du début de la vie? •

Nous ne pouvons le dire.

Aussi est-il nécessaire (Kretschner, Laforgue) de recueillir des renseignements statistiques dans les familles et d'étudier psychanalytiquement le développement de l'instinct humain pendant l'enfance.

Freud et ses élèves ont cherché à démontrer que l'organisation de l'affectivité (*libido*), se faisait en plusieurs stades : les stades oral, anal et génital. Ils ont en outre introduit la notion que la sexualité ne se bornait pas à l'acte sexuel proprement dit, mais

qu'elle était caractérisée par un ensemble de phénomènes dont la conception ne serait qu'un élément, l'accouchement un autre, ensemble dont le but est la création et l'organisation d'un être adulte capable de procréer à son tour.

Les notions de Freud peuvent nous expliquer la transformation que subit l'affectivité d'un enfant pendant les premières années de sa vie et où paraît intervenir l'influence capitale exercée par le sevrage sur la formation du psychisme, d'où l'opinion de *Laforgue* de la possibilité d'un arrêt du développement affectif à la suite des conflits du sevrage.

Le sevrage ne se bornerait, dans cet ordre d'idées, uniquement à l'ablactation proprement dite, mais comprendrait tout un ensemble de circonstances au cours desquelles l'enfant arrive à se détacher progressivement de sa mère, puis à marcher, à parler, à être propre, bref à développer sa personnalité sociale.

Au cours de ce développement, l'affectivité du sujet subit des modifications profondes. Fixée au début à la mère, elle est captative (Codet), et nécessite pour chaque effort l'aide de l'entourage. Avec le temps, elle devient ablative (Pichon), c'est-à-dire que l'enfant comprend à se passer de l'entourage et à se suffire à lui-même. Cette évolution se fait par plusieurs stades : le premier intra-utérin, le second intrafamilial, le troisième intranational. Ce dernier nous fait comprendre les éléments affectifs, qui règlent la vie de la communauté nationale, vie qui, elle aussi, peut être troublée par des névroses sociales de la mentalité collective.

A la faveur de multiples conflits on peut voir le sujet échouer dans ses efforts d'adaptation à la société et chercher à se soustraire à son influence. L'indi-

vidu, ainsi séparé du réel, ne saurait y prendre intérêt, d'où *l'indifférence*, *l'incuriosité* si caractéristiques du dément précoce.

Bien avant le stade schizophrénique qui constitue la démence précoce, existerait, d'après Kretschner, un stade constitutionnel qui est l'état *schizoïde*. Il s'agirait d'individus normaux chez lesquels tout se borne à une manière d'être. Ce sont des rêveurs, des imaginatifs, des gens qui vivent en dedans, sont peu communicatifs, chez lesquels le noyau central, c'est-à-dire le psychisme normal (Lévy-Valensi) a une vie indépendante. Ces individus s'opposent, d'après Bleuler, aux syntones qui vibrent avec l'ambiance et dont la forme morbide serait la cyclothymie. Les schizoïdes peuvent demeurer tels toute leur vie, sans dépasser les étapes qui les conduiraient à la schizophrénie. Ces étapes, ils peuvent les franchir, soit spontanément, soit sous l'influence d'une cause occasionnelle (émotion, surmenage, toxi-infection).

Entre l'état schizoïde et la schizophrénie existerait, d'après le professeur *Claude*, un stade intermédiaire, schizomanie, pendant lequel le sujet, sous l'influence d'un état cyclothymique, ou d'une débilité congénitale favorisant la dissociation de la personnalité, ne s'adapterait plus aux conditions ambiantes. Le schizomane, périodiquement, ne se contente plus de sa vie intérieure, il rentre dans l'arène, dans la société, mais y apporte ses tares désagrégatives; ses actes sont discontinus, illogiques, sans intérêts et sans passions, ils choquent par leur absurdité et souvent aussi par leur monotonie stéréotypée; mais, parfois, une certaine persistance du jugement, une mémoire parfaite, une réelle tenue font illusion et empêchent de prendre des mesures contre ces malades essentiellement

antisociaux. Claude et Robin rattachent à la schizomanie certaines variétés de *puérilisme mental*; le sujet, s'écartant du réel, choisit le *meilleur* qui est l'état de l'enfance.

Enfin, les mêmes auteurs opposent au schizoïde rêveur de Kretschner le schizoïde *boudeur*. Ce sont deux déserteurs de la lutte vitale, mais le premier se réfugie dans son rêve, le second dans sa mauvaise humeur. Ces deux états constitutionnels différents pourraient conduire tous deux à la schizomanie et à la schizophrénie.

L'âge de la démence précoce est celui de la puberté ou des années suivantes : 14 à 18 ans surtout pour la forme hétéphrénique, 18 à 25 ans pour la forme catatonique, 25 à 35 ans pour la forme paranoïde; il existe, exceptionnellement, des formes plus tardives et des formes chez l'enfant : *démence precocaessima*.

Quel qu'ait été son mode d'invasion, la période d'état dans la démence précoce est quelque peu différente suivant la forme de la maladie.

Nous retiendrons comme formes celles qui sont le plus généralement admises : la forme *catatonique*, la forme *hétéphrénique*, la forme *paranoïde*, bien que ces deux dernières puissent, à la rigueur, se confondre en une seule sous le nom de forme *délirante*.

Quant à la FORME SIMPLE, elle nous paraît ne pas avoir droit à l'autonomie et compliquer sans nécessité évidente le cadre clinique déjà chargé de la démence précoce.

A. FORME CATATONIQUE. — Sous le nom de catatonie, Kahlbaum a décrit en 1874 une psychose spéciale à marche cyclique consistant en la succession de phases de mélancolie, de manie et de **stupeur**,

accompagnées d'un affaiblissement intellectuel avec conceptions délirantes actives mais peu systématisées et se distinguant par des troubles du système nerveux moteur ayant les caractères de la spasticité. Aujourd'hui, on tend généralement à admettre dans la catatonie de Kahlbaum deux sortes d'états : l'un qui appartient à la démence précoce, dont il constitue l'une des formes cliniques principales, la forme catatonique; l'autre qui ne serait qu'un symptôme catatonique ou cataleptoïde (catalepsie symptomatique de Brissaud), susceptible d'être observé dans nombre de névroses et de psychoses, en particulier dans l'hystérie, dans la mélancolie, dans le délire systématisé ou paranoïa (Grabe), dans les auto-intoxications (Régis).

La forme catatonique de la démence précoce, telle qu'elle est conçue d'après *Kraepelin*, est constituée par des états particuliers de *stupeur* et d'*agitation* aboutissant le plus souvent à la démence et accompagnés de *négativisme*, de *suggestibilité* et de *stéréotypie*.

a) NÉGATIVISME. — Le négativisme est « une tendance permanente et instinctive à se raidir contre toute sollicitation venue de l'extérieur, quelle qu'en soit la nature » (Kahlbaum). Cette tendance se traduit par la résistance du sujet, non seulement aux mouvements qu'on essaie d'imprimer à ses membres, mais encore à tout ce qu'on sollicite de lui ou qu'on lui commande. Il refuse de parler, d'écrire, de se lever, de marcher, de manger, de se coucher, etc. L'opposition ne se limite pas, du reste, aux sollicitations étrangères, à de l'hétéro-négativisme; elle se présente fréquemment aussi sous forme d'auto-négativisme, c'est-

à-dire de résistance aux propres désirs, aux propres besoins du malade qui se retient autant que possible d'uriner, d'aller à la garde-robe, de manger, etc.

Il est à remarquer que beaucoup de catatoniques font plus que de s'opposer simplement à ce qu'on veut d'eux; souvent ils font exactement le contraire. Weygandt, qui insiste sur cette tendance appelée par lui *négativisme actif*, voit là le résultat d'une *idée contraire*, s'associant à l'idée du mouvement voulu ou commandé et venant ainsi produire un mouvement opposé, antagoniste. L'influence de l'idée contraire ou de contraste joue un rôle important dans la démence précoce catatonique, non seulement sur le négativisme, mais aussi sur la stéréotypie et sur les autres symptômes d'automatisme (Régis).

Weygandt a donc raison de voir dans les actes et attitudes bizarres des catatoniques, non la conséquence d'idées délirantes ou d'hallucinations, mais une perversion primitive de la volonté, une dissociation complète des éléments qui déterminent l'impulsion motrice et la perte presque complète du contrôle de la part du sujet sur ses propres actes.

b) SUGGESTIBILITÉ. — La suggestibilité, dans la forme de démence précoce que nous étudions, est une tendance générale, permanente et instinctive, à adopter toute sollicitation venue de l'extérieur, quelle qu'en soit la nature (Deny et Roy). Il s'agit d'une docilité extrême, passive, complète, qui fait que les malades gardent toutes les attitudes, même les plus bizarres et les plus pénibles, qu'on leur communique, et exécutent tous les actes qu'on leur commande.

Cette suggestibilité va chez eux jusqu'à l'imitation automatique. Ils copient les attitudes et les mouve-

ments des personnes de l'entourage, surtout celles, parmi les plus absurdes, des autres malades (échomimie) et répètent les paroles qu'ils entendent (écholalie). Ou bien ils continuent plus ou moins longtemps, seuls, un mouvement de bras, de marche, de danse qu'on vient de leur faire exécuter.

La passivité des catatoniques, qui est, on le voit, exactement l'inverse de leur négativisme, n'en coïncide pas moins fréquemment avec lui, de façon à constituer par ce mélange, chez le même malade, d'obéissance ou de résistance morbides, une sorte de contraste bizarre et paradoxal.

c) STÉRÉOTYPIE. — La stéréotypie est caractérisée par la durée anormale des impulsions motrices, qu'il s'agisse d'une contracture permanente d'un certain groupe de muscles ou de la répétition d'un même mouvement (Kraepelin). Les stéréotypies peuvent être divisées en stéréotypies d'attitudes et stéréotypies de mouvements et d'actes.

Les stéréotypies d'attitudes, dans la forme catatonique, sont totales ou générales, partielles ou locales (Dromard). Au lit, la plupart des sujets s'immobilisent en chien de fusil ou bien la tête enfoncée sous le traversin ou sous les draps. Hors du lit, les uns restent accroupis à terre, agenouillés, pelotonnés sur eux-mêmes; beaucoup se tiennent debout, soit sur un pied, soit sur les pointes ou les talons, le corps, les bras, la tête demeurant indéfiniment dans l'attitude adoptée.

Le visage participe aussi à cet état de stéréotypie par la répétition et la conservation anormales de certaines expressions naturelles ou artificielles. Ces modalités du visage sont souvent accompagnées de gri-

maces et tics bizarres, phénomènes qui tiennent à la fois des stéréotypies d'attitudes et des stéréotypies de mouvements, de la mimique d'expression et de la mimique d'action.

Régis réserve une mention toute spéciale au *rire* dans la démence précoce. Il le caractérise ainsi : *rire explosif, sans motif*, c'est-à-dire qu'il ne correspond à aucune représentation mentale, et qui apparaît forcé; il n'est accompagné d'aucun élément émotionnel.

Le rire morbide fait partie du syndrome associatif de Ziehen, qui a insisté particulièrement sur l'apparition des éclats de rire venant interrompre brusquement la tristesse la plus profonde de ces malades. La présence d'un pareil symptôme au stade initial de la démence précoce constitue un élément précieux de diagnostic (*Régis*). Le rire de la démence précoce tend, comme on l'a dit, à se stéréotyper, à se répéter exactement sous la même forme; mais, tandis que chez certains il est presque continu, chez d'autres il est intermittent et revient seulement par crises coïncidant avec les paroxysmes de la maladie.

Les *stéréotypies de mouvements* se manifestent surtout dans les gestes, le langage, l'écriture, la marche, les actes.

Les *gestes* sont exagérés, désharmoniques, automatiques.

Le *langage* consiste en une phraséologie vide, en une répétition incessante des mêmes mots dénués de sens.

Parfois le *mutisme* est complet.

L'*écriture* offre des caractères analogues à ceux du langage parlé. Elle affecte les mêmes bizarreries, les mêmes néologismes, la même stéréotypie.

La *marche* présente chez la plupart des sujets des anomalies curieuses. Les uns s'avancent sur la pointe des pieds, les autres sur les talons; il en est qui se traînent sur les genoux ou sur les mains, etc.

La plupart des actes des déments catatoniques participent à cette tendance à la stéréotypie. Leur façon de manger, de travailler, de se coucher, de se lever, d'agir en quoi que ce soit, porte l'empreinte de cette tendance qui les distingue par-dessus tout et en fait une espèce à part.

Les *phases de stupeur et d'agitation* sont diversement combinées entre elles. Tantôt c'est la stupeur qui forme le fond de la maladie, l'agitation ne survenant que de temps à autre sous forme des crises paroxystiques passagères. Tantôt, au contraire, c'est l'agitation qui représente l'état habituel, la stupeur n'étant alors pour ainsi dire que la complication. Parfois l'agitation acquiert une violence extrême et donne lieu à des *impulsions* à frapper, à briser, à s'enfuir, absolument automatiques.

B. FORME HEBEPHRENIQUE. — Sous le nom de forme *hébéphrénique* ou *délirante*, on désigne « des états de dépression et d'agitation caractérisés par des troubles délirants polymorphes, extrêmement confus, sans tendance à la systématisation, à base d'hallucinations ou d'interprétations délirantes, et accompagnés de confusion et d'imprécision dans les idées qui, le plus souvent, évoluent vers la démence complète et incurable » (Masseton).

Comme contenu, le délire est formé d'idées variées de grandeur, de mysticisme, de sexualité, de persécution, de culpabilité ou auto-accusation, d'hypocondrie,

idées presque toujours polymorphes, bizarres, absurdes et mobiles.

Le délire est greffé sur un fond de *confusion*, comme la catatonie, mais à un moindre degré. Cependant la bizarrerie des attitudes et des grimaces, mais surtout l'apathie, l'indifférence, la variabilité de l'humeur, la tendance aux rires sans motifs, aux impulsions, à la fugue, à la violence, à l'onanisme, sont fréquentes et caractéristiques.

C. FORME PARANOÏDE. — Kraepelin tend à englober dans la forme paranoïde de la démence précoce de nombreuses formes pathologiques, en particulier les paranoïas hallucinatoires, c'est-à-dire tous les délires systématisés hallucinatoires progressifs et aboutissant à la démence.

Le plus souvent, la scène s'ouvre par un accès de confusion mentale hallucinatoire aiguë, parfois accompagné de manifestations et même d'*attaques* névropathiques.

Pour Régis, cette forme n'est pas autre chose qu'une confusion mentale aiguë passée à l'état chronique, un délire systématisé secondaire post-confusionnel.

Le *délire* est le plus souvent un délire mystique, érotique, de fausse grossesse (Pourrat), de persécution ou de grandeur. Il arrive vite à sa formation, à la stéréotypie, mais il ne progresse pas. C'est, comme dit Masselon, « plus une fixité qu'une systématisation ». Les idées sont multiples, absurdes, plus encore que celles de la paralysie générale (Séglas). Les hallucinations sont fréquentes et peuvent intéresser tous les sens. La confusion d'esprit est moins marquée que dans les formes précédentes, de même que le négati-

visme, la suggestibilité, les stéréotypies, les grimaces et les tics.

Les crises paroxystiques d'agitation sont néanmoins fréquentes, ainsi que les tendances impulsives.

Telles sont donc, en résumé, les trois principales formes que peut revêtir psychiquement la démence précoce dans sa période d'état. Ainsi que le font remarquer certains auteurs, en particulier Masselon, ces formes ne représentent pas des cadres absolus. Elles peuvent se fondre et se confondre. C'est ainsi, par exemple, que la forme paranoïde n'est autre chose que la forme hétérophrénique ou délirante, avec un délire relativement fixe ou systématisé. D'autre part, il n'est pas rare de voir les diverses formes se succéder chez un même sujet. On ne doit donc pas chercher à faire entrer de force, dans l'une d'entre elles, un cas déterminé.

Des *troubles physiques* dans la démence précoce, nous ne dirons que peu de choses. Ils n'ont, en effet, rien de formel; disons seulement que les réflexes tendineux sont exagérés le plus souvent. Pour Sérieux et Masselon, le réflexe patellaire est exagéré dans 75 % des cas, et cette exagération beaucoup plus grande dans les formes aiguës. L'exagération des réflexes tendineux nous paraît loin d'être la règle dans la démence précoce où nous avons constaté les résultats les plus variés, y compris même la formule inverse, c'est-à-dire la diminution ou l'abolition de ces réflexes.

Roubinovitch a rapporté l'observation d'un malade chez lequel il y avait exagération aux membres supérieurs seulement.

Les troubles pupillaires sont fréquents, mais variables chez le même malade, d'après Sérieux et

Mignot; rares, d'après Dide; les réflexes cutanés faibles ou abolis dans le tiers des cas.

Les troubles de la sensibilité à la douleur ont été constatés par Sérieux et Masselon dans 50 % des cas.

Séglaç signale des troubles vaso-moteurs caractérisés par des œdèmes, du dermographisme, de l'hyperhidrose, de la cyanose, du refroidissement des extrémités.

ANATOMIQUEMENT il est classé de considérer la démence précoce comme une démence atrophique neuro-épithéliale (Klippel, Mallet et J. Lhermitte). Régis tend à établir qu'il s'agit là et d'une maladie à lésions du système nerveux, et aussi de lésions de nature toxique et infectieuse.

Kahlbaum, chez sept catatoniques, a trouvé de la congestion avec exsudation de tous les vaisseaux encéphaliques et ramollissement de l'écorce; plus tard, de la rétraction et de l'atrophie du tissu ramolli avec organisation de l'exsudat et aspect louche de l'arachnoïde, particulièrement au niveau de la base.

Nissl, dans les cas à évolution chronique, a noté des modifications profondes des cellules, qu'il a décrites sous le nom de « destruction du noyau ». Un nombre assez considérable de cellules paraissent détruites, mais il n'y a pas d'atrophie de l'écorce. Les couches profondes renferment des cellules névrogliques, nombreuses et grandes, en voie de régression. L'écorce est en outre parsemée de gros noyaux de névroglie, peu colorés, entourant les cellules malades; quelques-uns les ont même envahies (*Kraepelin*, *Sérieux*).

William Dunton a publié un cas avec autopsie de démence précoce catatonique observé par lui pendant

quatre ans. Le malade, âgé de vingt-deux ans, mourut de tuberculose et l'auteur fait remarquer à ce propos que Kiernan avait déjà appelé l'attention sur ce fait qu'un grand nombre de catatoniques succombent à la tuberculose et que la méningite tuberculeuse est un facteur étiologique fréquent de la catatonie.

L'examen histologique de Dunton a porté successivement sur les circonvolutions des diverses régions du cerveau, de la moelle et du cervelet. Les principales lésions constatées se résument ainsi : lésions des cellules non spéciales à une région, mais existant dans le cerveau tout entier. Lésions prédominantes dans la première circonvolution frontale. Chromolyse centrale; léger degré parfois de pigmentation jaune pâle; atrophie peu considérable des cellules; atrophie, dislocation et gonflement du noyau; plissement de sa membrane, existence d'un endonucléole. Atteinte plus grande des couches profondes. Altérations similaires des cellules motrices, mais minimes. Augmentation légère des noyaux névrogliaux. Phagocytose intense et désintégration considérable des cellules. Pas de lésions médullaires et peu d'altérations vasculaires.

Dunton compare ces résultats avec ceux indiqués par Kiernan, pour qui les lésions, peu marquées dans les cellules, consistaient surtout dans l'accroissement marqué des noyaux de la névroglie.

Klippel et Lhermitte ont attiré l'attention sur les lésions de la moelle dans la démence précoce, en particulier sur des cas de lésions des cordons postérieurs sans symptômes appréciables de tabes. Ils ont en outre insisté sur l'existence possible de l'atrophie du cervelet dans la démence précoce et distingué les cas à lésions du seul tissu neuro-épithélial, qui ren-

trent pour eux dans le groupe des démences précoces, des cas avec réactions étendues à tous les éléments de l'encéphale, qui appartiendraient aux psychoses toxi-infectieuses et relèveraient de l'encéphalite.

Laignel-Lavastine a noté dans la démence précoce : pas de lésions des méninges et des vaisseaux; cellules pyramidales géantes normales, mais peu nombreuses; grandes cellules pyramidales normales avec chromatolyse centrale; petites cellules pyramidales un peu atteintes au niveau du lobule paracentral; autres cellules normales.

Doutrebente et Marchand ont trouvé : des lésions anciennes de méningite chronique; de la pigmentation des cellules pyramidales avec atrophie de certaines d'entre elles; une grande quantité de cellules rondes paraissant être des lymphocytes; de la sclérose névroglique intense, sans grosses cellules en araignée comme dans la paralysie générale, mais augmentation considérable des fibrilles névrogliques.

De Buck et Deroubaix concluent de leurs recherches que l'uniformité des lésions dans les différents cas de démence précoce semble être un argument en faveur de la conception uniciste de Kraepelin et que la limitation des lésions au tissu neuro-épithélial montre qu'il s'agit d'un processus spécial, au moins dans son mode d'action. Anatomiquement la démence précoce rentre ainsi dans le cadre des cérébropathies toxiques ou des cérébrites parenchymateuses dont l'évolution est chronique, celles qui évoluent rapidement se groupant autour de la confusion mentale.

Ces données anatomiques sont à opposer aux caractères des processus interstitiels des démences artério-scléreuses et paralytiques. Il faut donc admettre que la lésion de la démence précoce atteint d'une

façon élective le neurone, que la réaction névroglique est secondaire et que, si on observe une certaine tendance à l'hypertrophie et à la prolifération des endothéliums vasculaires, ceux-ci ne sauraient être que tardifs et secondaires.

Contrairement à cette manière de voir, Antonin soutient que la démence précoce ne saurait être envisagée comme une seule maladie, mais qu'elle est seulement un syndrome reconnaissant des processus pathologiques différents. Dans certains cas, l'altération est limitée aux éléments nerveux; dans d'autres, à ces lésions fondamentales et essentielles s'associent des altérations plus ou moins profondes des vaisseaux du cerveau.

Anglade et Jacquin, qui ont insisté sur les lésions d'atrophie scléreuse en foyers de topographie variable, dans la démence précoce, déclarent à leur tour que l'anatomie pathologique de cette affection ne peut être unique et qu'à chaque forme doivent correspondre des lésions différentes.

LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN MOYEN DE DIAGNOSTIC DE LA DEMENCE PRECOCE?

L'examen de 800 liquides céphalo-rachidiens a permis à *Lehmann-Facius* de faire un progrès à la question de savoir si la schizophrénie est due, comme on l'admet généralement, à un processus cérébral organique. En recherchant dans ce liquide les anticorps des lipoïdes cérébraux et un principe soluble dans

l'éther, capable de paralyser ces anticorps, Lehmann-Facius est arrivé aux constatations suivantes : ces anticorps, qui exercent leurs effets non sur des agents animés, mais sur des éléments normaux de l'organisme, supposent que les cellules parenchymateuses du cerveau soient douées de propriétés sérologiques toutes particulières. Effectivement, les cellules cérébrales possèdent une spécificité d'organe absolue au point de pouvoir entraîner des effets immunisateurs. Cette action doit être attribuée à des principes solubles dans l'alcool et par conséquent lipoidiques.

Par extraction d'une fraction bien déterminée de lipoïdes phosphorés du cerveau, Lehmann-Facius arrive d'ailleurs à provoquer une réaction de floculation avec le liquide céphalo-rachidien qui contient des anticorps pour les lipoïdes cérébraux. La floculation obtenue présente la propriété d'être résistante à l'égard du chlorure de sodium. En outre, pour donner cette réaction, le liquide céphalo-rachidien doit avoir été préalablement épuisé par l'éther.

Cette méthode a permis d'obtenir une réponse positive en cas de schizophrénie 225 fois sur 238, soit dans la proportion de 95 % ; dans les autres cas de psychose et de psychopathie, la proportion positive s'est élevée à 1 sur 357, et dans les cas organiques (tumeurs, paralysie générale, épilepsie, scléroses multiples, etc.), à 16 sur 416.

Cependant, il y a lieu de remarquer que dans certaines affections organiques, la proportion de réponses positives est relativement élevée; ainsi, par exemple, elle atteint, dans la sclérose multiple, 24 %, et dans les tumeurs du cerveau, 19 %. Dans ces affections, il doit donc y avoir un processus pathologique assez semblable à celui qui existe dans la démence

précoce. La psychose dégénérative (confusion, état crépusculaire, etc.) a donné des résultats négatifs, ce qui témoigne qu'il n'y a pas de relations entre elle et la schizophrénie.

Néanmoins, dans un petit groupe de psychoses cliniquement discutées et où on pouvait hésiter entre une psychose dégénérative et une démence précoce, la réaction a été parfois positive, tout au moins d'une façon passagère. Dans les psychoses d'involution, il y a eu également quelques cas positifs. Quoi qu'il en soit, cette réaction lipoïdique est très caractéristique de la démence précoce (Morhardt).

LA THÉRAPEUTIQUE CONVULSIVANTE

EMPLOI DU CARDIAZOL

Ladilas von Meduna, de Budapest, a formulé l'hypothèse suivante : « Entre épilepsie et schizophrénie existe un antagonisme biologique. »

Si, chez un dément précoce, se produit une crise épileptique, s'ensuivent des altérations chimiques, humorales et sanguines, défavorables au progrès de la schizophrénie, qui ouvrent des possibilités de régression de cette affection.

Steiner et Straus, parmi 6.000 déments précoces, n'ont observé que 20 cas d'épilepsie. Nous-même n'avons relevé que 2 cas d'épilepsie associée sur 275 schizophrènes.

Meduna a d'abord cherché expérimentalement le meilleur moyen de provoquer des crises d'épilepsie sans que le procédé employé fût dangereux par lui-même. Après divers essais avec le camphre, il eut recours au *cardiazol* (*pentaméthylène-tétrazol*) qui lui donna toute satisfaction.

Le cardiazol est soluble dans l'eau et peut être employé en injections intraveineuses.

Le traitement fut entrepris avec une solution de

10 %. Dans chaque cas, la première dose était de 5 cc., soit 0 gr. 50 de cardiazol. Lorsque le malade, avec cette dose administrée par voie intraveineuse, réagit par une crise épileptique, on n'augmente pas cette dose, tant qu'il se produit une réaction. Si cette réaction convulsive n'a pas lieu, on augmente la dose de 1 cc. (0 gr. 10 de cardiazol), jusqu'à ce que la crise épileptiforme classique se produise. On pratique les injections deux fois par semaine. Jusqu'à présent, les doses les plus élevées nécessaires furent de 10 cc. (1 gr. de cardiazol). La réaction se manifeste assez violemment par de l'anémie, perte de connaissance, des mouvements cloniques, souvent de l'éjaculation et des pertes d'urine, immobilité pupillaire à la lumière, en un mot le tableau classique de l'accès épileptique.

A l'apparition de la crise épileptique fait suite une accalmie d'une durée plus ou moins longue.

Il est à signaler que chez les sujets ayant un cœur sain, aucune complication n'est à redouter, comme le démontre la pratique de 1.000 injections environ.

La TECHNIQUE de ces injections est identique à celle des autres intraveineuses. Il faut avoir soin que les malades ne reçoivent leurs injections que couchés, au lit, et qu'ils ne soient pas vêtus de linge trop ajusté.

L'accès épileptique apparaît une ou deux minutes après l'injection et ensuite un ou deux mouvements cloniques apparaissent. Un accès tonique dure de 10 à 12 secondes, un accès clonique de 30 à 40 secondes. Au début du choc tonique, on introduit entre les dents du malade une gaze roulée de 18 centimètres de longueur et de 2 à 3 centimètres d'épaisseur, pour éviter qu'il ne se morde la langue.

Après l'accès, il se produit parfois une agitation

psychomotrice plus ou moins intense. Dans ce cas, le malade est attaché dans son lit à l'aide de linge, sans qu'on lui donne de narcotique. Rarement des vomissements peuvent survenir. Afin de prévoir ceux-ci, le déjeuner du malade le jour de l'injection (l'injection étant faite dans la matinée entre 8 et 9 heures) ne lui est donné qu'entre 3 et 4 heures de l'après-midi.

Le triage des malades se fait sans considération des symptômes, affections héréditaires, etc...; cependant, il faut tenir compte de deux faits :

1° Le traitement d'une maladie datant de plus de trois à quatre ans n'offre que peu d'espoir de succès;

2° Si le malade a dépassé la période du processus de la schizophrénie, le traitement n'offre à peu près pas de chance de succès.

D'après les expériences faites jusqu'à présent, la possibilité d'une plus petite dose du médicament déclenche une crise épileptique plus intense.

La possibilité d'une rémission est donc en raison directe avec la prédisposition du malade aux crises.

On ne peut établir aucune règle sur le nombre des crises qu'il faut déclencher pour obtenir une rémission. Chez certains malades, le but est atteint après quatre ou cinq accès; chez d'autres, après dix-huit ou vingt seulement. Si vingt crises épileptiques n'apportent pas de résultats, il est inutile de poursuivre le traitement.

ÉTAT MENTAL DES ÉPILEPTIQUES

L'épilepsie est un syndrome caractérisé par l'apparition soudaine de paroxysmes, dont les convulsions sont l'élément principal, mais qui peuvent aussi comprendre des symptômes d'ordre sensitivo-sensoriel, sympathique et psychique.

L'épilepsie n'étant qu'un syndrome comme la fièvre ou l'albuminurie, il n'y a plus lieu de distinguer une épilepsie symptomatique et une épilepsie essentielle, des accès épileptiques et des accès épileptiformes.

Toutes les épilepsies sont symptomatiques; seulement, tantôt elles sont symptomatiques d'une affection évidente, telle qu'une tumeur cérébrale ou une néphrite; tantôt leur cause est très difficile à trouver; mais les perturbations organiques de l'encéphale qui les déterminent n'en existent pas moins.

L'attaque épileptique est l'expression clinique d'une irritation organique de l'encéphale et particulièrement du cortex.

Lorsque l'encéphale est irrité, il traduit sa souffrance par des troubles variés, dont l'attaque épileptique est une modalité fréquente. Mais il est rare qu'elle constitue la seule manifestation de cette souffrance. Les autres symptômes, lorsqu'ils ont eux-mêmes un caractère paroxystique, sont également qualifiés d'épileptiques; ce sont les *équivalents*.

ÂBSENCES. — L'absence est un paroxysme psychique dans lequel le malade pâlit, reste fixe, suspend un instant ses opérations intellectuelles. La volonté consciente disparaît, alors que le psychisme subconscient persiste et peut être même, dans certains cas, exalté. L'obnubilation de l'intelligence présente des degrés variables; quelquefois, le malade ne se rend compte de rien; quelquefois, il voit vaguement ou entend vaguement; mais il est plus souvent incapable de dire ce qu'il a entendu pendant le paroxysme. Le sujet peut interrompre une phrase ou lâcher l'objet qu'il tenait à la main; quelquefois, s'il marche, il peut continuer sa marche.

On a dit qu'il n'y avait aucun mouvement convulsif; cependant, d'après Féré, il peut se produire de petites secousses. Il peut y avoir des secousses des lèvres (épilepsie marmottante). L'absence terminée, le malade peut reprendre la phrase qu'il avait commencée ou continuer son travail sans se douter de rien.

Il arrive que l'intelligence soit engourdie pendant quelques minutes; le malade reste étonné et a de la peine à se remettre au courant; mais l'obnubilation peut durer deux heures. Si l'on analyse les actes commis pendant l'absence épileptique, on voit que la volonté consciente étant absente, le sujet accuse des actes illogiques, incoordonnés ou erronés. Cependant il peut continuer inconsciemment son travail.

Trousseau et Morel ont établi que d'emblée, tout le temps de la vie du malade, il peut y avoir des absences constituant la seule manifestation du mal comitial.

Cette forme est rare dans l'épilepsie. Il ne faut pas oublier que les absences monosymptomatiques peu-

vent aussi s'observer dans la dégénérescence, la psychasthénie ou l'hystérie. C'est là l'avis de Pitres, de Voisin, de Babinski.

ABSENCES AVEC IMPULSION. ABSENCES PLUS LONGUES. FUGUES. — Il peut y avoir absence avec impulsion. Elle a été décrite par Morel sous le nom d'épilepsie larvée. Ces troubles peuvent se produire avant ou après une attaque convulsive, mais peuvent se produire en dehors de tout paroxysme.

L'absence dure en général quelques instants. On l'a vue durer plusieurs heures et on l'a même signalée comme pouvant durer plusieurs jours.

L'épileptique peut alors accomplir des actes compliqués, mais il y a lieu de faire des réserves sur le caractère logique des actes commis pendant les absences des épileptiques (Régis).

Ce sont des impulsions en paroles, en actes de brutalité, des actes criminels ou délictueux.

Parmi les impulsions épileptiques, on peut observer le *vol*. Il est certain que dans ce cas, quand un vol est commis dans une période d'inconscience ou avec amnésie, il présente les caractères de l'équivalent psychique et épileptique. C'est là la seule forme de kleptomanie que l'on puisse admettre formellement. *Crouzon* estime que les kleptomanies qui n'ont pas ce caractère d'impulsion inconsciente et amnésique ne doivent pas être retenues comme des phénomènes morbides. Elles peuvent être des manifestations favorisées par un état mental anormal qui doit être apprécié séparément.

Le suicide peut être une conséquence d'une dépression mélancolique chez un comitial. Il peut être également commis sous l'influence d'une impulsion.

L'homicide peut être une manifestation du délire épileptique. Il peut être, au contraire, une impulsion morbide isolée.

L'exhibitionnisme peut se manifester chez l'épileptique de deux façons : le plus souvent il s'agit de malades qui urinent en public. Dans d'autres cas, il s'agit au contraire d'excitation des parties sexuelles, de masturbation ou d'attentat à la pudeur.

C'est à ce propos surtout que se posent les questions médico-légales soulevées par *Lombroso*, qui admet que la dégénérescence peut amener des impulsions morbides équivalentes de l'épilepsie.

Il y a donc lieu de distinguer nettement, au point de vue médico-légal, les impulsions des dégénérés des impulsions inconscientes et amnésiques des épileptiques.

FUGUES. — Certains malades sortent de leur maison et marchent droit devant eux pendant un temps très variable, se livrant quelquefois à des actes compliqués, sans attirer l'attention des passants; d'autres se perdent dans la rue ou dans les champs.

Comme on le voit, d'une façon générale, l'absence ou perte de la conscience est le phénomène élémentaire dans les troubles mentaux des épileptiques, et il semble même que dans la plupart des cas toute manifestation épileptique s'accompagne de ce minimum de troubles mentaux.

Cependant, dans certains cas, le malade peut garder au moment de l'accès une certaine conscience dite crépusculaire. Dans certains cas, il a une impulsion irrésistible à les exécuter avec souffrance morale. C'est le *petit mal intellectuel* (Falret). Il paraît y avoir amnésie rétrograde (faits qui ont précédé

l'accès) et amnésie antérograde (faits qui l'ont suivi).

Il paraît y avoir de même de l'amnésie retardée. L'épileptique peut avouer, dans les quelques instants qui l'ont suivi, un acte qu'il a commis comme équivalent psychique, et peut le nier ultérieurement.

Dans ses fugues, l'épileptique ne perd conscience de ses actes dits automatiques ou inconscients qu'au moment où il revient à lui, et il semble qu'il y ait plutôt là une amnésie avec effet rétroactif. Il y a probablement dans ses absences avec impulsion quelque chose de différent d'avec les pauses complètes de l'activité signalées plus haut. L'épilepsie peut être suivie d'une amnésie qui peut être antérieure au paroxysme, mais elle peut déterminer aussi, suivant Féré, un aspect tout différent qui consiste dans la transformation d'une pensée qu'avait le malade au moment de son attaque. Par exemple, un malade en train de voler accuse après l'accès des personnes de l'avoir volé. Un malade en train de frapper quelqu'un, après l'accès, croit avoir tué son adversaire.

NARCOLEPSIE. — Heuyer a observé des cas de crise de *sommeil* irrésistible qui se sont produits en faction en présence de l'ennemi, avec antécédents épileptiques avérés, les faisant considérer comme des équivalents épileptiques, par leur caractère d'impulsion irrésistible d'automatisme, d'inconscience et d'amnésie.

Crouzon cite un cas d'épilepsie à forme soporeuse chez lequel les accès subintrants ont constitué un véritable état de mal soporeux.

Le *somnambulisme*, d'après Bernheim, peut être associé à l'épilepsie, mais ce n'est pas pendant la crise convulsive inconsciente que se produit le somnambu-

lisme qui est précisément un phénomène de conscience et de rêve. C'est surtout le petit mal qui entraîne le somnambulisme, soit pendant l'accès, quand la conscience n'est pas tout à fait éteinte, soit après, lorsque le contrôle n'est pas encore rétabli. Le somnambulisme n'est alors qu'une manifestation secondaire surajoutée et, étant une manifestation secondaire, il serait justiciable de la psychothérapie suggestive.

PETITS PAROXYSMES PSYCHIQUES. — Il existe enfin des équivalents psychiques simples, ce sont, le plus souvent, des manifestations sans importance : gestes, phrases, tics, marche automatique. Henri Codet a montré qu'à côté de l'état mental habituel des épileptiques, à côté des absences, phénomène bien connu, il faut signaler les brusques changements d'humeur, inexplicables pour l'entourage et inexplicables pour le malade lui-même (sentiment de tristesse, de désintérêt, de dégoût); les accès impulsifs, avec conscience partielle de la situation, mais avec sentiment pénible d'enchaînement de la volonté ou quelquefois même avec perte de conscience plus marquée, véritable condition seconde amenant alors à des périodes d'activité automatique, fugues, etc., ou même arrivant à des combinaisons tragiques, manie, agression, suicide, etc.

Tous ces accidents sont caractérisés par la répétition identique des mêmes manifestations, par la brusquerie du début, par la rapidité d'évolution et, le plus souvent, par l'amnésie consécutive, tous arguments entraînant un diagnostic de probabilité qui pourra être confirmé, dans certains cas, par l'application des traitements spécifiques de l'épilepsie ou par l'hyperpnée expérimentale.

L'hyperpnée expérimentale peut être en effet employée pour tenter de provoquer des accès typiques chez ces malades à manifestations frustes. MM. *Claude et Montassut* (Congrès de Médecine légale, mai 1926) ont exposé l'état de la question et les résultats de leurs recherches. Comme on le sait, la technique consiste — le sujet étant placé en décubitus dorsal — à lui commander d'inspirer, et d'inspirer aussi profondément que possible, au rythme de onze à quinze inspirations par minute. D'après ces auteurs, il est inutile de prolonger l'épreuve au-delà de vingt minutes quand elle est inefficace.

Chez les épileptiques avérés, les résultats sont inconstants. Les résultats ne sont donc pas fonction de l'intensité et de la fréquence des accès convulsifs.

En effet, cette épreuve est une dysrégulation dont le système nerveux central est seul responsable et les effets sont variables suivant la résistance musculaire du sujet, la capacité respiratoire, l'état de la circulation sanguine, les possibilités du métabolisme. Elle ne se superpose pas, d'après les auteurs, aux manifestations que l'on peut provoquer par injection ou ingestion d'alcalins.

Ce n'est donc pas un moyen de diagnostic parfait qui ne saurait avoir de valeur réelle que dans les cas où il fournit un résultat positif.

Guillain, Alajouanine et Thévenard ont également employé ce test pour mettre en évidence le signal symptôme des épilepsies jacksoniennes, alors que chez les sujets normaux cette épreuve ne donne d'autres manifestations que celle d'une tétanie discrète. Chez ces épileptiques, on voit ces manifestations persister davantage et réapparaître spontanément dans les heures qui suivent. Enfin, chez d'autres, on voit

apparaître des myoclonies fugaces, des états cataleptoïdes ou même des crises comitiales typiques.

Il existe aussi une méthode d'investigation psychologique qui permettrait de faire le diagnostic des cas d'épilepsie larvée : c'est la méthode des associations étudiée par Gelma.

PAROXYSMES DÉLIRANTS. — La folie épileptique précède ou suit les attaques, quelquefois les remplace.

Cependant, si tous les auteurs admettent la folie précédant ou suivant les attaques, l'accord n'est pas aussi grand au sujet des délires évoluant comme équivalents psychiques.

Legrand de Saule admet que toutes les fois qu'il y a un trouble intellectuel soudain chez un épileptique, c'est qu'il y a eu auparavant une manifestation épileptique qui a échappé : vertiges, accès incomplets ou attaques nocturnes. Morel, Delasiauve admettent l'existence de ces équivalents.

Ces équivalents psychiques apparaissent avec une certaine régularité sous les mêmes influences, de même que les accès, et sous la même forme.

Les délires épileptiques débutent et finissent brusquement. Il s'agit d'une impulsion, d'un véritable changement à vue d'une durée de quelques secondes, à plusieurs heures, ou même quelques jours.

Le délire épileptique est un délire inconscient. On entend par cela que l'épileptique ne conserve aucun souvenir de ce qu'il a accompli, mais cette absence du souvenir ne prouve pas du tout que l'acte oublié a été inconscient, que le malade a été un pur automate.

Il y a une certaine analogie avec ce qui se produit dans les amnésies rétroactives des chocs traumatiques ou moraux.

Il faut aussi, comme l'indique Féré, faire la part de sincérité du sujet, quand il s'agit surtout d'actes de violence. Bon nombre de sujets peuvent avoir une connaissance au moins partielle des faits et gestes accomplis pendant l'accès.

Il peut arriver, enfin, comme le montre Féré, qu'un épileptique puisse donner l'explication d'un acte impulsif sans que, pour cela, on doive nécessairement rejeter la réalité de l'inconscience. Un épileptique peut interpréter ses actes impulsifs, chercher à expliquer par la vengeance un acte accompli sous l'influence d'une impulsion morbide. D'autre part, certains épileptiques ont des impulsions qui sont dirigées suivant leur tendance antérieure. Ils ont quelquefois conscience de la direction de leurs impulsions.

On peut aussi observer chez les épileptiques des troubles mentaux dus à l'alcoolisme, par exemple, qui n'ont rien à faire avec l'épilepsie elle-même.

Enfin, le délire peut se présenter chez les épileptiques sous des formes diverses.

Chez une malade de *Laignel-Lavastine*, à côté de troubles psychiques post-paroxystiques des plus nets, on observa, plusieurs mois après le dernier accès, de l'affaiblissement intellectuel et des idées délirantes de persécution.

Marcel Briaud rappelle que les délires épileptiques admis par *Magnan* et certains auteurs sont niés par d'autres.

Laignel-Lavastine et *André Gilles* (Société médico-psychologique, 16 avril 1920) ont décrit une épilepsie anxieuse. L'anxiété s'expliquait en raison de l'hyperémotivité du sujet, et d'autre part, des modifications humorales qui sont avec l'épine organique la cause des crises épileptiques.

GRAND MAL INTELLECTUEL. — Falret désigne sous ce nom des accès de manie avec fureur qui apparaissent dans les mêmes conditions que le petit mal, soit à la suite d'accès ou de vertiges répétés, soit après une suspension des accidents convulsifs.

Il se présente sous la forme d'accès de colère furieuse, d'agitation, pouvant mener à des actes homicides. Au cours de cette fureur épileptique, il y a moins d'incohérence que dans la plupart des accès maniaques. Ces accès peuvent durer quelques heures et même plusieurs jours. La température s'élevant alors jusqu'à 39 et 40°.

Le malade peut tomber dans un accès de dépression profonde analogue à celui qui suit l'état de mal convulsif.

ETAT MENTAL DES EPILEPTIQUES EN DEHORS DE LEURS ACCES

Cet état est très variable et il peut déterminer la forme du délire provoqué par l'accès épileptique.

Il s'agit là de manifestations indépendantes des accès et n'ayant pas toujours le caractère paroxysmique.

Deux formes peuvent être observées : le malade fait son délire en poursuivant une idée préexistante ou continuant un acte commencé, ou au contraire le délire a pour base la répétition d'une action ancienne ou l'exécution d'une idée antérieure. Quelquefois, cependant, les actes sont sans aucun lien avec les conditions antérieures.

Enfin, il peut s'agir d'impulsion, ou de délire, ou d'actes dont le malade a gardé conscience et dont il gardera le souvenir. Il s'agit de manifestations différentes des vrais équivalents.

Toutefois, les impulsions peuvent être soit caractérisées par leur soudaineté, leur indépendance de circonstances extérieures précédant ou suivant les attaques convulsives ou en étant indépendantes, soit précédées d'une période d'inquiétude, d'angoisse mentale, de douleurs psychiques, de sensation de congestion céphalique, de véritables auras. Quelquefois le malade garde un état de dépression après l'impulsion.

Ces impulsions sont analogues à celles décrites plus haut. C'est le vol compliquant la fugue ou constituant la seule impulsion épileptique, ou le suicide, manifestations également d'une impulsion ou réalisation d'une idée fixe qui préoccupait déjà le malade. C'est l'homicide qui survient, soit :

1° Au cours d'un délire; 2° Soit par impulsion isolée. La question se pose pour l'homicide comme elle se posait pour la crise d'automatisme ambulatorio. On ne peut envisager l'appoint épileptique que si l'acte est empreint d'une certaine confusion.

Dans les formes les plus simples, l'état mental de l'épileptique est compatible avec la vie sociale en apparence normale. Certains paroxysmes psychiques pouvant même être compatibles avec le développement d'un génie littéraire ou artistique.

Néanmoins, le CARACTÈRE de l'épileptique est le plus souvent pessimiste. L'individu est affecté de son infériorité. Il est irritable, versatile et impulsif, mais exceptionnellement on peut rencontrer un caractère optimiste et gai.

Il y a un affaiblissement intellectuel fréquent, d'autant plus prononcé du reste que les accès sont plus rapprochés, même s'ils sont atténués. On peut constater également de la perversion du jugement et des troubles de l'instinct sexuel.

On peut enfin observer de la BRADYPSYCHIE. Il s'agit d'une lenteur des opérations psychiques, lenteur générale et habituelle en dehors des paroxysmes.

Quand l'amnésie s'ajoute à cette bradypsychie, on peut considérer cela comme caractéristique de la démence qui devient alors définitive, régulièrement progressive sans rémission.

Enfin, à côté de la déchéance intellectuelle, tardive, il faut signaler les troubles mentaux, tels que l'IDIOTIE, liée à un arrêt du développement du système nerveux : un tiers des idiots sont épileptiques. Il est des cas où les deux maladies sont sous la dépendance des mêmes lésions encéphaliques, mais souvent l'idiotie est entretenue par l'épilepsie, et, en supprimant les attaques, on peut arriver à influencer le développement de l'intelligence.

En réalité, les épilepsies survenues à l'âge adulte s'observent chez des sujets parfaitement développés, et les anomalies sont d'autant plus nombreuses et importantes que la maladie se déclare dans un âge moins avancé.

Féré fait observer que lorsque la maladie se développe sans cause apparente, il y a en général un grand nombre de stigmates de dégénérescence ou d'anomalies anatomiques ou fonctionnelles. Cela tient à ce fait que l'épilepsie est due à une cause qui n'a pas été très apparente parce qu'elle est survenue chez le fœtus ou dans le premier temps de la vie. *Arctée*

avait déjà remarqué que la maladie comitiale est envieuse de la beauté.

On constate les divers stigmates de dégénérescence : diminution de l'angle facial (Dumas, de Montpellier), atrophie et déformation du canal vertébral (Solbrig), asymétrie crânienne (Lasègue); l'asymétrie porte en général également sur la face. Il y a en outre des dents mal plantées et une voûte palatine ogivale. Il existe des déformations diverses du crâne (dolico-céphalie), tête en pain de sucre (macrocéphalie ou microcéphalie), des asymétries diverses du thorax, du bassin, des anomalies des doigts et des membres, de la déformation du pavillon de l'oreille. La nutrition est troublée, les règles sont retardées, etc... Ces malades peuvent présenter des tics analogues à ceux des dégénérés (Bourneville).

LES ÉTUDES HISTOLOGIQUES de *Pelizzi*, de *Vogt* ont montré qu'il s'agit d'une anomalie de développement de l'écorce.

Babonneix soutient, lui aussi, qu'il s'agit là de malformations congénitales par vice de développement.

Dans les épilepsies constitutionnelles, à côté des stigmates physiques de dégénérescence que nous venons d'énumérer, il existe un état mental de dégénéré ou de débile.

Quand un épileptique succombe en état de mal, on trouve à l'autopsie presque toujours de la congestion de l'encéphale (Laignel-Lavastine). Il s'agit des conséquences immédiates de l'attaque, en raison de l'obstacle mécanique que des convulsions thoraciques ont opposé à la circulation et aussi de la vaso-dilatation intense et généralisée qui termine tout accès.

Les sinus de la dure-mère et les veines anastoma-

tiques de Trolard et de Labbé sont gorgés de sang noir.

Les méninges molles sont comme si elles avaient été injectées par une masse rougeâtre. Quand on décortique les circonvolutions, on voit perler à leur surface rose une série de petites gouttes de sang. Par places, on remarque même des ecchymoses. Elles prédominent au niveau du bulbe et particulièrement sur le plancher du quatrième ventricule.

L'examen histologique confirme l'examen macroscopique en montrant la distension des veines méningées, la diffusion des globules rouges, la dilatation des capillaires corticaux et la rupture de quelques-uns, sans réaction inflammatoire.

Chez les ÉPILEPTIQUES DÉMENTS, on constate la rarefaction des fibres tangentielles. C'est là une lésion due au processus démentiel, non à l'épilepsie.

La sclérose névroglique sous-méningée, découverte par Chaslin, en 1891, chez des épileptiques de son service, est très marquée dans une forme clinique spéciale, décrite par Jules Voisin, sous le nom de DÉMENGE ÉPILEPTIQUE, PARALYTIQUE ET SPASMODIQUE A L'ÉPOQUE DE LA PUBERTÉ.

Laignel-Lavastine conclut qu'à l'autopsie des anciens ÉPILEPTIQUES DITS ESSENTIELS, il faut de très longues recherches pour n'aboutir souvent qu'à une symphyse cortico-méningée, sans lésion du cortex sous-jacent, mais cette symphyse, séquelle d'un processus aigu depuis longtemps éteint, est la règle.

Les lésions du BULBE paraissent rares.

PATHOGÉNIE. — *L'étiologie est fonction d'inhibition corticale* (Hartenberg), secondaire à une irritation, variable de nature et de siège. Quand cette inhibition

est très forte, elle suffit à elle seule (courant électrique expérimental, méningite, tumeur). Quand elle est moindre, elle n'entraîne les convulsions qu'avec l'adjuvance d'une intoxication qui sensibilise les automatismes moteurs cérébraux ou facilite l'inhibition corticale. Il y a donc, en général, dans le déterminisme de l'épilepsie, un rapport inversement proportionnel entre la valeur irritative de la lésion encéphalique et la valeur de l'intoxication. Cette valeur de l'intoxication varie dans sa quantité et sa qualité. On connaît, en effet, la hiérarchie du pouvoir convulsivant des différents poisons.

Les recherches de Pagniez démontrent qu'il existe des crises épileptiques qui sont fonction du choc colloïdal et dont la crise hémoclasique, découverte par Vidal, est la manifestation humorale caractéristique.

Considérer l'épilepsie comme l'expression d'un choc permet de comprendre la variabilité de ses causes occasionnelles qui ne s'expliquent pas toutes par l'intoxication. De plus, voir dans la réaction convulsive une conséquence de l'inhibition corticale, dont la perte de connaissance est l'expression, est conforme à la grande *loi* physiopathologique de Jackson, selon laquelle l'inhibition des centres supérieurs est la condition nécessaire de l'excitation des centres subordonnés.

Quant à la physiopathologie de la crise, elle est très complexe et encore très obscure.

L'intensité des phénomènes circulatoires concomitants de la crise a fait incriminer la vaso-constriction par les uns et la congestion encéphalique par les autres. C'est qu'ils n'ont pas considéré le même moment.

Richet voit dans ces troubles vasculaires encépha-

liques les effets sympathiques de la crise au même titre que les effets moteurs, sensitifs et psychiques. On ne saurait le nier; mais il n'y a pas dans les manifestations vasculaires encéphaliques qu'un effet secondaire. On connaît bien aujourd'hui l'instabilité vago-sympathique des épileptiques. Tinel considère même l'hyperexcitabilité du vague comme la condition nécessaire de la crise épileptique. De fait, on trouve en général le réflexe oculo-cardiaque chez le même malade moins fort après qu'avant la crise.

LES TROUBLES HUMORAUX DANS L'EPILEPSIE

De nombreuses recherches ont porté sur les troubles humoraux pendant les accès, dans l'intervalle des accès et pendant l'état de mal.

Les recherches sur le SANG des épileptiques ont apporté quelques précisions sur certains points.

D'après Klippel, les crises d'épilepsie s'accompagnent d'une HYPERLEUCOCYTOSE importante.

Les épileptiques ont une GLYCÉMIE normale qui s'élève pendant les accès (Di Ronzo), ou de l'hypoglycémie (Vladycko).

D'après Bossard, de Lucerne, le nombre des leucocytes croît au maximum dans les quatre minutes qui suivent la crise épileptique et redescend à la normale dans les cinq à dix minutes suivantes. Cette leucocytose est surtout constituée par les lymphocytes et des gros mononucléaires.

L'étude du MÉTABOLISME DE L'URÉE, dans ses rapports avec l'épilepsie, a fait l'objet de nombreux tra-

vaux. Dufour et Semelaigue ont observé un malade chez lequel il existait, comme signe prémonitoire d'une crise d'épilepsie, une augmentation notable du taux d'urée sanguine.

Pagniez, après Mairet, Widal, Sicard, a étudié la toxicité du sérum des épileptiques par la méthode de l'injection intracarotidienne. Il a trouvé 28 fois, sur 54 cobayes injectés avec du sérum d'épileptiques, des réactions convulsivantes.

Parhon et M^{lle} Marie Parhon (Spitalul, 1921) ont constaté, après les accès, l'abaissement du point CRYOSCOPIQUE, c'est-à-dire l'augmentation de la concentration moléculaire du sang.

Le SYNDROME HYPOCALCIQUE de l'épilepsie a été bien mis en lumière par Bigwood. L'épilepsie serait liée à une carence du calcium dans le sang. Peut-être faut-il également rapprocher de ce fait les constatations faites chez les enfants spasmophiles qui présentent également de l'hypocalcémie, la notion de décalcification dans la grossesse qui est peut-être une cause d'éclampsie, et les expériences qui ont montré l'apparition de tétanie chez les oiseaux par carence de sels de chaux. On peut interpréter l'ensemble de ces faits en admettant le rôle régulateur de la chaux sur les sécrétions internes (Crouzon).

Toutes ces recherches sont basées sur l'ÉTUDE DE LA RÉSERVE ALCALINE ET DU pH.

La réserve alcaline du plasma sanguin et sa concentration en ions H , exprimés par le pH, sont du plus grand intérêt dans l'épilepsie.

D'après Arrhénius, un certain nombre de molécules des acides, des bases et des sels en solution aqueuse se dissocient dans l'eau en particules ionisées, portant les unes une charge électrique positive, les au-

tres une charge négative. Toute solution aqueuse présente ainsi une certaine concentration ionique. Or, entre cette concentration ionique et la concentration moléculaire, il existe une relation qui s'exprime par la loi fondamentale « d'action de masse » : la dissociation de molécules en ions est d'autant plus grande que la dilution est plus étendue. Ainsi, dans les solutions concentrées, il y a peu de molécules dissociées et l'ionisation est faible, tandis que dans les solutions très diluées, la concentration ionique est élevée.

On appelle acides les corps qui, en solution aqueuse, libèrent des ions H^+ , et bases, ceux qui libèrent des ions OH^- ; d'où la notion d'acidité ionique d'une solution; et de son alcalinité ionique.

La concentration en ions H^+ s'appelle CH et la concentration en ions OH^- s'appelle COH. Mais *Sørensen* a remplacé la valeur CH par le symbole pH ou exposant d'hydrogène. Le pH est égal à la puissance de 10 du nombre qui exprime le CH, le signe négatif de cette puissance étant supprimé : autrement dit, c'est le logarithme changé de signe du nombre qui exprime la concentration en ions OH^- . La notation de pH s'étend de 0 à 14. Le chiffre 7 correspond à la neutralité; pH plus grand que 7 correspond aux solutions alcalines; pH plus petit que 7 aux solutions acides. A l'état normal, le sang est faiblement alcalin; son pH a une valeur constante d'environ 7,35.

La mesure du pH peut se faire par la méthode électrométrique; elle peut se faire également par la méthode colorimétrique et l'emploi d'indicateurs colorés (procédé de Guillaumin).

Le pH du plasma sanguin exprime donc la concentration en ions H^+ et en ions OH^- . Or, cet équilibre acido-basique est soumis à l'action régulatrice à la

fois de mécanismes physiologiques (éliminations rénale et pulmonaire) et de systèmes bio-physiques. Ces derniers sont constitués par les substances-tampons contenues dans le sang; on appelle « tampons » les solutions renfermant :

soit un acide faible + son sel à base forte,
soit une base forte + son sel acide faible.

Dans de telles solutions, le pH se maintient à peu près constant.

Le sang contient beaucoup de substances capables de former tampon, notamment les phosphates et surtout les bicarbonates alcalins. Ces derniers, en fixant des quantités plus ou moins grandes de CO_2 , jouent un rôle prépondérant dans l'équilibre acido-basique du sang. On peut donc connaître cet équilibre en déterminant la RÉSERVE ALCALINE DU SANG, c'est-à-dire sa teneur en bicarbonates alcalins.

De nombreux facteurs tendent, à chaque instant, à perturber l'équilibre acido-basique du sang; la réserve alcaline, qui peut diminuer progressivement avant que le pH ne présente de modifications, suffit généralement à le maintenir à un taux normal. Cependant, dans certains cas, le pH est altéré. C'est ainsi que, par exemple, on peut réaliser expérimentalement l'alcalose par l'hyperpnée volontaire.

D'après *Bigwood*, il existe chez les épileptiques une instabilité de la régulation neutralisatrice du sang par des périodes d'alcalose, c'est-à-dire une chute de la concentration en ions H, accompagnée d'une chute de la concentration en ions calcium; c'est au cours de ces périodes que surviennent les accès convulsifs.

Rodovici a montré que l'alcalose sanguine joue un rôle important dans la pathogénie de l'épilepsie et que le déséquilibre acido-basique est le facteur né-

cessaire pour la production de l'épilepsie. L'alcalose est réalisée par l'hyperventilation pulmonaire.

L'étude du LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN par *Patterson et Lévy* (*Archiv of Neurology and Psychiatry*, mars 1926) a donné les résultats suivants :

Pression normale, sauf dans les grands accès, où il monte très haut;

pH sensiblement normal;

Pas de réaction leucocytaire;

Albumine normale;

Pas de globuline;

Chlorures normaux;

Urée variant parallèlement à l'urée sanguine;

Sucre abaissé d'une façon plus considérable que celui du sérum;

Quelquefois corps aminés;

Présence de choline;

Pourcentage élevé de réactions colloïdales positives, mais résultats variables avec la réaction du benjoin;

Perméabilité méningée négative.

Ces conclusions peuvent être admises d'une façon générale.

COMPARAISON DE LA CARDIAZOLTHÉRAPIE AVEC L'INSULINOTHÉRAPIE

La comparaison des résultats obtenus par le cardiazol avec ceux que donne l'insulinothérapie a été faite par divers auteurs, et il semble que, pris en gros, les chiffres de succès obtenus sont à peu près les mêmes avec les deux méthodes. Il en est de même pour le nombre de rechutes.

Au point de vue de leurs avantages réciproques, on a fait valoir que le CARDIAZOL a cette grande supériorité d'être une méthode facile ne nécessitant l'observation du malade que pendant un temps assez court après l'injection et n'exigeant pas, comme l'insuline, la présence auprès du malade, pendant de longues heures, de médecins, ou au moins d'infirmières, tout à fait rompus à l'usage de la méthode et en situation de parer aussitôt aux accidents qui peuvent survenir. C'est là un avantage considérable.

Par contre, on a fait remarquer que le cardiazol, dont les effets sont rapides, peut quelquefois donner une amélioration qui ne dure pas et qui est moins solide, si l'on peut dire, qu'avec l'insuline (Erb).

L'INSULINE, moins brutale que le cardiazol, est, d'au-

tre part, susceptible de fournir toute une gamme, depuis l'hypoglycémie simple jusqu'au coma profond, et se prêterait, en raison de cette souplesse même, à une adaptation individuelle pour laquelle les techniciens sont susceptibles d'acquérir une compétence spéciale.

On a dit aussi que chaque méthode avait ses malades, en quelque sorte, et que, si l'insuline convenait mieux aux types catatoniques et paranoïdes, le cardiazol était tout spécialement indiqué pour les formes avec stupeur.

Tout ceci devait amener à employer concurremment les deux procédés chez les mêmes malades.

Angyal et Gyarfás l'ont réalisé en soumettant à l'insuline les malades qui avaient résisté au cardiazol et ils auraient ainsi amélioré leur pourcentage de succès de 43 à 63 %.

Inversement, Erb signale 12 cas où le traitement par l'insuline avait échoué et où la mise en œuvre du cardiazol a permis d'obtenir un bon résultat.

On a, dans cet ordre d'idées des traitements combinés, réalisé deux types de méthode : celle de l'alternance, où on fait, à certains jours de la semaine, de l'insuline, à d'autres, du cardiazol, et celle de la sommation, où on combine en une même séance les deux techniques.

Georgi a ainsi préconisé l'emploi de l'insuline à dose comateuse complétée, après une heure et demie, par une injection de cardiazol. La quantité de cardiazol nécessaire n'est plus alors que de moitié environ de la dose usuelle. Aussitôt après la crise d'épilepsie, on administre au malade du thé sucré et on met ainsi fin au coma.

Cette technique aurait l'avantage d'éviter au ma-

lade la phase anxieuse qui marque assez souvent le début de la crise convulsive par le cardiazol.

Le professeur *Claude* pense que, par cette méthode mixte, les succès observés seraient dus à l'action du cardiazol sur des barrages, des stéréotypies, qui paraissaient rebelles au simple choc insulinique.

Le cardiazol et l'insuline ne sont pas sans présenter, dans leur action, certaines analogies. « L'insuline et le cardiazol ont une parenté d'action indiscutable » (*Bersot*). Ils provoquent tous deux une symptomatologie presque semblable. Celle de l'insuline se déroule plus ou moins lentement et tout au long du coma; celle du cardiazol, violemment et rapidement dans les soixante à quatre-vingts secondes de la crise convulsive.

Les analogies de ces deux moyens convulsivants faisaient dire à Sakel : « Ces deux thérapeutiques sont loin de s'exclure l'une l'autre. Elles se complètent au contraire et l'on peut dire que, dans la lutte contre la maladie, l'insuline est l'infanterie et le cardiazol l'artillerie. »

Ces deux substances présentent cependant certaines différences fondamentales dans leur action sur l'organisme. Elles influencent par exemple différemment le glucose sanguin. L'insuline provoque une hypoglycémie, le cardiazol une hyperglycémie.

Les expériences faites par Bersot ont montré le comportement différent de la glycémie chez le lapin insuliné et chez le lapin injecté avec le cardiazol. Dans ce dernier cas, la glycémie augmente fortement, puis va lentement en diminuant; dans le premier cas, au contraire, elle s'abaisse rapidement pour aller ensuite en croissant. L'auteur pense qu'il est impossible d'attribuer à l'hypoglycémie insulinique seule un effet

curatif dans la démence précoce, de même qu'il est impossible que l'hypoglycémie conditionne par elle-même les convulsions du lapin. Le cardiazol, qui n'est pas hypoglycémiant, exerce aussi un effet curatif et provoque également des convulsions chez le lapin.

Bersot estime donc que le syndrome excito-pyramidal de l'insuline et du cardiazol doit être attribué à la production anormalement forte des produits de dégradation du glucose : l'acide lactique, le méthylglyoxal et l'acide pyruvique.

Le même auteur compare les convulsions provoquées par le cardiazol et l'insuline à celles de l'avitaminose B1 (béribéri). On sait que chez le pigeon et le rat, par exemple, le béribéri expérimental provoque des convulsions toniques et cloniques, des secousses brusques, des mouvements d'enroulement, de l'emprostotonos, de l'opistotonos, etc. L'animal tremble, titube, tombe sur le flanc, se débat. Cette symptomatologie de l'avitaminose est conditionnée par la présence, en quantités anormales, d'acide lactique et pyruvique dans le cerveau (Peters). Cette augmentation de l'acide lactique cérébral est indépendante de l'acide lactique du sang. Il s'agit donc, dans ces troubles nerveux, d'une altération locale du métabolisme cérébral (Bersot).

Bersot démontre l'antagonisme entre la vitamine B1 et l'insuline : la vitamine B1 a un effet antihypoglycémiant et anticonvulsivant.

Les malades à qui on en administre se montrent plus résistants à l'action de l'insuline. La glycémie diminue plus lentement et moins fortement et elle dure moins longtemps après l'administration de vitamine B1.

Chez l'animal carencé en vitamine B1, l'hypogly-

cémie est prolongée. L'animal mobilise difficilement son glycogène hépatique. L'addition de vitamine B1 restaure la faculté mobilisatrice, le taux normal du glucose apparaît rapidement (Wien).

Cette propriété de la vitamine B1 permet de mieux comprendre le mécanisme d'action de l'insuline et du cardiazol. Comme le bériberi, insuline et cardiazol s'accompagnent de l'apparition, dans l'organisme, de substances toxiques convulsivantes. Ces substances convulsivantes (acide lactique, acide pyruvique) sont précisément parmi celles qui composent la dégradation des hydrates de carbone au cours de l'hypoglycémie insulinique. C'est dans la présence de ces substances toxiques que Bersot voit le principe excitomoteur provoquant les convulsions.

LES RÉSULTATS DE LA CONVULSIVOTHÉRAPIE

Meduna fait état, dans une de ses principales publications, de 110 cas de schizophrénie. Les résultats sont d'autant meilleurs qu'on a affaire à des cas plus récents. C'est ainsi que dans 43 cas datant de moins d'une année on a obtenu une rémission dans 39. Dans 26 cas datant de plus de cinq ans, il n'y a eu aucune rémission. Pour les faits intermédiaires, les résultats sont calqués sur la durée de la maladie; sur 11 cas entre un an et demi et deux ans, il y a eu rémission dans 6; et sur 12 cas entre deux et trois ans, 3 seulement ont présenté une rémission.

En ce qui concerne les formes de schizophrénie, les résultats se répartissent de telle sorte que les formes catatonique et hébéphrénique seraient beaucoup moins favorablement influencées que les formes simple et paranoïde.

Un certain pronostic pourrait d'ailleurs être établi dès les premières injections, en raison du comportement du malade. S'il faut, en effet, des doses très élevées de cardiazol pour obtenir des crises, le pronostic est mauvais, et les doses sont d'habitude en rapport avec l'ancienneté de la maladie.

La méthode de *Meduna* a été maintenant appliquée

par d'assez nombreux auteurs et les publications sont généralement favorables.

Angyal et *Gyarfas* ont traité 45 malades. Ils enregistrent 14 rémissions complètes, 9 incomplètes, 21 résultats négatifs. *Wahlmann* a traité 20 cas avec 8 résultats favorables.

Delgado fait état de 17 cas; 6 ont guéri complètement; 11 se trouvent encore en traitement.

Au Congrès suisse de psychiatrie qui a été tenu en 1938 à Münsingen, *Meduna* a déclaré que 500 cas environ avaient été traités jusqu'à présent en Hongrie, avec un seul décès chez un malade atteint de dégénérescence du myocarde. *Briner* a fait connaître les résultats confirmatifs obtenus à la clinique de *Waldau*, mais il a cité deux cas mortels: l'un où on trouva un hypernéphrome et un goitre rétrosternal, l'autre une embolie pulmonaire consécutive à une thrombose veineuse du bassin.

Liébert et *Steinberg* ont traité 66 malades. Chez les sujets ayant moins de six mois de maladie, ils ont obtenu une proportion considérable de rémissions (85 %).

OBSERVATIONS ET RÉSULTATS PERSONNELS

Nos résultats sont moins concluants.

Dans notre service de femmes, 18 démentes précoces ont été traitées. 3 ont bénéficié de rémissions, et l'on entend par là uniquement la condition des malades qui ont pu reprendre leurs occupations antérieures. 2 ont présenté une grosse amélioration. Chez les autres 13, le traitement n'a donné aucun résultat.

L'une des améliorations relatées a été due à l'emploi combiné de l'insulinothérapie et de la cardiazolthérapie; mais cette dernière méthode thérapeutique nous a conduit dans un autre cas à un échec.

Dans 3 cas, la maladie cliniquement caractérisée remontait à moins de six mois; dans 5 cas, à moins d'un an et demi; dans 6 cas, à moins de deux ans, et dans 4 cas au-dessus de trois ans.

D'après nos constatations, l'amélioration ne paraît pas réservée à tel type clinique classique plutôt qu'aux autres types, mais paraît en rapport avec la durée de la maladie.

OBSERVATION I

B... Isabelle est entrée à la Maison de Santé, le 9 décembre 1937, à l'âge de 19 ans.

Née à terme, elle était élevée au biberon. A marché de bonne heure et paraissait, en tous points de vue, normale dans son enfance.

A 16 ans, elle eut une crise de nerfs et resta malade quinze jours. Cette maladie ne laissa pas de traces apparentes.

Elle n'avait jamais causée d'inquiétude à sa famille et lui avait, au contraire, donnée toute satisfaction aussi bien au point de vue de sa conduite que de ses études suivies jusqu'au Certificat d'études primaires, facilement obtenu d'ailleurs.

C'est après un séjour d'un an chez un de ses oncles, comme domestique, qu'elle a réintégrée la maison paternelle, avec un caractère tout différent de celui qu'elle avait présenté jusque-là. Un projet de mariage, qui n'avait pas eu de suite, aurait été la cause des modifications survenues dans sa manière d'être et de vivre. Elle s'est, à partir de ce moment, repliée sur elle-même.

Il était difficile de la faire parler. Elle travaillait cependant comme d'habitude, mais n'éprouvait aucun malaise, elle s'était refusée à suivre toute médication.

Dans ces conditions, la malade en est arrivée à s'isoler complètement, ne parlant presque plus, ne lisant plus, travaillant docilement mais sans entrain et très lentement.

Actuellement, du reste, il est presque impossible d'obtenir un renseignement de sa part. Elle se contente de sourire quand on lui pose une question précise. Se montre impulsive par moments et brise les objets à sa portée.

Pas d'antécédents mentaux ou alcooliques dans sa famille.
Examen physique négatif.

Meinicke positif moyen. Dosage d'urée : 0,30.

L.C.R. : sucre, 0,62; albumine : 0,20; Wassermann : négatif.
Traitée par le Cardiazol : 14 injections.

Résultat : amélioration nette des troubles. La sortie est accordée.

OBSERVATION II

C... Marguerite a été internée à la suite d'un rapport médico-légal.

Le 19 juillet 1935, un entrepreneur se présentait dans la maison habitée par la famille C., pour effectuer quelques réparations. L'inculpée l'injuria et lui refusa l'entrée de la maison. Le propriétaire, M. Z., étant intervenu, fut, à son tour, injurié grossièrement. L'inculpée lui déclara : « Sortez d'ici, c'est moi la maîtresse, personne n'entrera à la maison », puis elle l'a menacé et fait le geste de le frapper.

Pour éviter le coup, M. Z. l'a saisie par les bras. Elle l'a alors cruellement mordu à la partie supérieure du bras droit.

Il a fallu l'intervention de sa mère pour lui faire lâcher prise.

C. Marguerite est âgée de 26 ans.

Son père, cultivateur, est alcoolique, manifestement diminué au point de vue intellectuel. Sa mère est nerveuse et irritable. L'inculpée a une sœur de 18 ans, bien portante. Il ne semble pas y avoir eu d'autres antécédents névropathiques ou vésaniques dans la famille.

Née à terme, élevée au biberon, C. Marguerite paraît avoir eu une enfance normale. Elle ne présenta, notamment, ni convulsions, ni incontinence nocturne. En fait de maladies, elle n'eut que la rougeole et la coqueluche, à un âge indéterminé. C'était une enfant intelligente et de caractère facile. Elle fréquenta l'école jusqu'à 12 ans et obtint le Certificat d'études primaires. Réglée à 15 ans, elle eut, depuis lors, une menstruation régulière.

Après l'école, elle apprit le métier de couturière et allait faire des journées chez les particuliers.

En 1932, elle commença à négliger son travail, refusant certains jours, sans aucun motif, de se rendre chez ses clients. Petit à petit, elle finit par abandonner tous ses clients et par se renfermer chez elle. A une demande d'explication formulée par sa mère, l'inculpée lança à celle-ci un morceau de pain à la tête et sortit précipitamment, donnant l'impression d'une aliénée. Elle traversa le bourg comme une trombe, insultant ceux qu'elle rencontrait sur son passage et se dirigeant vers la rivière. On crut qu'elle allait se noyer, mais il n'en fut rien et elle finit par rentrer à la maison.

Depuis lors, elle cessa toute occupation, restant parfois immobile des heures et des journées entières, parlant seule, tantôt riant, tantôt se fâchant sans motifs et insultant ses parents. Souvent, elle les a frappé à coups de poing et à coups de pied.

Conduite dans l'hôpital de S..., il fallut lui mettre la camisole de force et le médecin prescrivit alors son envoi dans une Maison de Santé.

A l'examen, M^{lle} C... nous apparaît sous l'aspect d'une jeune fille de taille moyenne et de forte corpulence. Physiquement, elle ne présente aucune malformation appréciable. Le crâne et la face sont assez régulièrement symétriques, les oreilles bien conformées, la voûte palatine normale. Il n'y a pas de troubles pupillaires, pas de modification appréciable de la réflexivité.

Au point de vue psychique, on ne note pas, au premier abord, de troubles éclatants. Mais bientôt, on s'aperçoit qu'elle n'écoute plus, semble absente et ne répond qu'après des sollicitations multipliées. Parfois, elle esquisse une gri-

mace, saute de son siège, se contorsionne bras et jambes, rit sans motif.

Sa mémoire est visiblement diminuée. Elle ne peut dire son âge ni l'année où nous sommes. Interrogée sur la table de multiplication, il lui est impossible, en dépit d'une longue réflexion, de dire combien fait 6 fois 7.

A certains moments, elle paraît hallucinée, voit des gens qui viennent, qui lui font des misères, qui se cachent. Elle tient ses propos sans suite, parlant d'elle, de lui, sans qu'on puisse savoir de quoi il s'agit.

Interrogée sur l'agression qui lui est reprochée, elle se contente de hocher la tête en disant : « Cela me regarde. » On ne peut rien lui tirer de plus.

En somme, voilà une jeune fille, issue d'un père alcoolique mais qui ne paraît pas avoir une hérédité bien chargée. Elle-même autrefois intelligente et ne portant aucun stigmata dégénératif, semble présenter, depuis trois ans, une véritable psychose chronique. Diminution de l'attention et de la mémoire, troubles associatifs, hallucinations visuelles et auditives, impulsions, réactions violentes, tics, stéréotypies, altération des sentiments affectifs, tels paraissent être les principaux symptômes de cette maladie mentale qui suit visiblement une évolution progressive.

Examen du sang, Wassermann : négatif; Meinicke : négatif; D. de l'urée : 0,36; D. de cholestérine : 1,50.

Examen du L.C.R. : moins de 1 leucocyte par mm³; sucre : 0,40; albumine : 0,20; B.-W. : négatif; Takata-Ara : négatif.

Traitement par le Cardiazol : 15 injections.

Résultat : rémission de 3 semaines. Récidive.

OBSERVATION III

M...Madeleine entre à l'hôpital le 10 juin 1930, âgée de 27 ans.

Née à terme, élevée au sein — a eu des convulsions jusqu'à 2 ans. Réglée vers 13 ans — règles fréquentes. A parlé et a marché normalement, apprenait facilement.

A toujours été très nerveuse, irritable.

Mère décédée à 63 ans — s'est noyée volontairement. Père vivant et bien portant. Deux collatéraux bien portants.

Depuis le mois de février 1930, la malade n'avait eu qu'une idée de mariage, elle mangeait peu, dormait mal et maigrissait beaucoup. Le 1^{er} avril, elle quitte brusquement la maison, fuit chez le jeune homme avec qui elle comptait se marier, mais revient et annonce à la fois qu'elle avait désiré

se marier et que le mariage maintenant n'aurait pas lieu, le jeune homme ne voulant plus.

Elle devient triste, très agitée, pleure sans cesse et tente de se suicider le dimanche de Pâques. Ses paroles deviennent incohérentes, elle croit entendre son fiancé qui lui parle. Elle est très désordonnée, désorientée dans l'espace, indifférente à ce qui se passe autour d'elle, n'a pas demandée depuis 3 mois des nouvelles de sa mère.

Depuis une dizaine de jours, elle croit qu'on a empoisonné ses aliments, leur trouve mauvais goût, elle ne veut plus manger que des œufs.

De temps en temps elle disait à son beau-frère : je suis électrisée, et au même moment, se tordait, se roulait par terre. Elle se figure qu'on dit du mal d'elle, et principalement son ancien fiancé.

Attitude stéréotypée.

Incapable d'aucun travail, d'aucune occupation; commençait un travail, ne l'achevait pas. Rît sans motif, s'alimente difficilement. Elle résiste à tout, se montre réticente, refuse de répondre aux questions, croit entendre son père qui est à l'étage au-dessous. Négativisme prononcé.

Pas de signes somatiques.

Traitement : par la sulfochrysothérapie, sans résultat.

Cardiazol : 15 injections. Aucun changement n'est constaté.

OBSERVATION IV

S... Thérèse, est internée le 19 septembre 1938, à l'âge de 17 ans.

La malade est amenée par son frère. Elle est née à terme, allaitement mixte. Pas de renseignements sur son enfance. Santé physique toujours un peu délicate. Elle a bien fréquenté l'école, sait lire et écrire, mais n'est pas arrivée à obtenir son Certificat.

A l'âge de 14 ans on s'est aperçu d'un changement brusque dans le caractère de la malade. Elle devient bizarre, ne reste pas sur place, s'enfuit parfois de la maison dans la forêt et reste accroupie des journées entières sans prononcer un mot. A part cela la malade développe un puérilisme accentué dans ses actes et ses paroles. Aux questions qu'on lui pose elle ne répond que par des mots bizarres. Cet état s'est aggravé avec le temps, des phases d'agitation surviennent, alternant avec des périodes de mélancolie — pleurs et cris.

Les fonctions digestives sont bonnes. Bien réglée.

Certificat immédiat. — La nommée ... est atteinte sur un fond de débilité mentale, de démence précoce caractérisée par du semi-mutisme, du négativisme, de l'inertie psychique alternant avec des phases d'excitation, de la tendance aux fugues, etc...

Il faut signaler qu'une sœur de la malade est internée pour un état confusionnel.

Examen du sang : B.-W. : négatif; Kahn : négatif;; D. de l'urée : 0,32; D. de cholestérine : 1 gr. 50.

L.C.R. : moins de 1 leucocyte par mm³; sucre : 0,66; albumine : moins de 0,20; B.-W. : négatif; Takata-Ara : négatif; Pandy : négatif.

Traitée par sulfosine. Insuline.

Cardiazol : 16 injections.

Résultat : nul.

OBSERVATION V

P... Marthe, la malade, est internée à l'âge de 30 ans, mais les troubles mentaux remontent déjà à plusieurs années.

Née à terme, son développement physique et intellectuel s'est effectué normalement. Elle a toujours été affectueuse à l'égard des siens, mais très coquette. Pas de troubles menstruels.

A l'âge de 24 ans elle présentait des troubles mentaux, ainsi caractérisés :

A la suite d'une secousse morale très violente, elle se mit à délirer, parlant d'un mariage qu'elle n'a pu faire.

Elle avait à ce moment des hallucinations mais peu nettes. De plus, elle a présentée une période d'excitation très violente, suivie de périodes de dépression. A ce moment, elle a été placée dans une Maison de Santé. Depuis cette date, la malade a présenté de courtes périodes d'amélioration, suivie de périodes pendant lesquelles on dut l'alimenter à la sonde.

Elle a cherché à faire des fugues, voulant même passer par la fenêtre. Elle aurait manifesté le désir de se suicider.

La santé physique s'est affaiblie sensiblement au début de sa maladie, mais maintenant l'état général est satisfaisant.

A l'examen, dans notre service, on constate des troubles mentaux, caractérisés par un état confusionnel, avec stupeur plus ou moins accentuée, attitudes catatoniques, mutisme, gâtisme par intervalles, refus partiel d'aliments, rire sans causes, alternatives d'agitation maniaque avec prolixité, appel, cris, dépression mélancolique avec préoccupation hypocon-

driatiques, anxiété, crises de larmes, troubles des actes, etc...
Les examens sérologiques sont négatifs.

Traitement :

Sulfosine : sans amélioration (début 1937).

Cardiazol : 6 injections, du 12 mai au 30 mai 1938; pas d'amélioration. Anxiété marquée; mauvais état général, très amaigrie.

Insuline : du 1^{er} juin au 8 juillet. Progression de 5 à 135 unités : somnolence plus ou moins profonde, jamais de coma; crise épileptiforme. Amélioration nette et incomplète. Anxiété et stupeur tombées. Meilleur contact avec l'ambiance. Adaptation familiale. Reste encore sur une réserve timide, manque d'élan et d'initiative.

OBSERVATION VI

Gol... Marcelle, 40 ans, mère de deux enfants. Personne très influençable, d'une grande et sincère religiosité, d'un autisme prononcé, elle est incapable de s'ouvrir aux autres. A treize ans, elle a risqué d'être violée par un employé et cet événement a joué un grand rôle dans sa vie.

Eclosion subaiguë de la psychose après des dissentiments avec son mari. Elle avait trouvé dans le porte-monnaie de celui-ci un bijou, qu'elle reconnut comme appartenant à une sommelière d'un café voisin. Inquiétude, hallucinations visuelles, idées et délires de persécution, logorrhée et grande agitation nécessitèrent son internement. Bientôt l'agitation prit la forme d'une folie religieuse avec refus de nourriture, logorrhée jour et nuit. Désintégration rapide, stéréotypies, attitudes catatoniques nous firent décider de tenter une cure de **Cardiazol** : 13 injections.

Résultat : l'état demeure atypique. Excitation disparue. Activité normale mais phénomènes oniroïdes et hallucinatoires nocturnes.

OBSERVATION VII

Lar... Louise, 29 ans, femme de ménage. Grosse tare héréditaire, divorcée pour incompatibilité d'humeur. Se croit observée, espionnée, ne peut plus garder sa place dans un grand magasin de confection, devient de plus en plus neurasthé-

nique, les accès de pleurs, alternent avec des crises de fureur, terrorise sa famille.

Internée pour la première fois en 1938, elle quitte l'établissement après un certain temps non améliorée, ni elle ni les parents n'ayant consenti à un traitement autre que la psychothérapie. Pendant son premier séjour, elle est très négativiste, se méfie de tout, est hautaine, fait du bruit, veut sortir à tout prix. Deux mois après, elle revient dans le même état paranoïde. Les parents consentent à nous laisser tenir la **cure de Cardiazol**. Sous l'influence de la cure, elle s'apaise, redevient plus sociable, reprend contact avec son ambiance, abandonne sa méfiance et ses idées paranoïdes, elle rentre dans sa famille complètement rétablie, mais retombe. La malade est maintenant à la maison, améliorée, mais hallucinée encore de temps à autre.

OBSERVATION VIII

Br... Pauline, 17 ans. Début des troubles : avril 1937. Syndrome hébéphrénico-catatonique avec refus d'aliments. Conservation des attitudes. Mutisme. Gestes de prière. Idées délirantes à thème mystique.

Cardiazol : 10 injections. Amélioration des troubles dès la première injection. La malade sort de son état catatonique, n'est plus gâteuse, fait sa toilette, mange seule. Répond aux questions. Sait où elle se trouve, connaît la date. Se rend compte de sa situation. Cette amélioration dure une semaine environ. On note, après, une rechute sans manifestations catatoniques, mais avec semi-mutisme, rires explosifs et immotivés; on cesse le traitement. L'état de la malade persiste, inchangé.

OBSERVATION IX

Ind. S..., sténo-dactylo, 23 ans, sans tare héréditaire. Forme hébéphrénique en évolution. Idées de persécution, se croit chicanée par son père, ne s'entend plus du tout avec sa famille, veut émigrer en Amérique. Idées hypocondriaques, se croit malade des intestins, voit partout des allusions et chicanes, parfois très puérile, négativiste, se méfie de tout. Veut changer de profession. Le négativisme et la méfiance vont lentement en augmentant, croit qu'ici on va provoquer chez elle une infection puerpérale.

Cardiazol : 6 injections. Rémission complète. Nous fait savoir, après un an, qu'elle va toujours bien.

OBSERVATION X

L. Elisabeth, 36 ans. Entrée le 18 mai 1938. Idées de persécution et d'influence, idées délirantes mal organisées, quelques troubles du comportement, quelques idées imposées avec excitation psychique et troubles du caractère sur fond de déséquilibre et tendances érotomaniaques. Début très récent de la psychose (3 mois). Antécédents psychopathiques : père paralytique générale; mère internée : délirante chronique; une tante et deux oncles internés.

Cardiazol : 10 injections.

Résultat : nul.

OBSERVATION XI

Z... N., professeur de musique. Tare héréditaire insignifiante. Asthénique, intervertie, s'occupe de philosophie et de mysticisme. Bien douée, intelligente, zélée dans la poursuite de ses études. En été 1936, elle travaille énormément, ne dort presque plus, s'imagine qu'elle va se fiancer avec le fils d'un politicien connu, s'agite, fait de grandes excursions en taxi sans avoir l'argent nécessaire; elle est mise pour cela entre les mains de la police qui, voyant que c'est une aliénée, provoque son internement.

A l'admission : malade désordonnée, capricieuse, hallucinée, avec idées de grandeur; maniaque.

Cardiazol-thérapie : amélioration passagère.

OBSERVATION XII

Line P..., comptable, mariée, mère de 4 enfants, âgée de 38 ans. Il y a deux ans que son caractère commence à changer. Elle devient très susceptible vis-à-vis de son mari, croit qu'il lui est infidèle, l'accuse d'avoir des relations défendues avec différentes femmes, devient anxieuse au sujet de ses enfants, se fait des reproches à cause d'un avortement qu'elle a eu il y a une dizaine d'années.

Écllosion subaiguë d'une psychose paranoïde, avec beaucoup d'hallucinations. Devient bruyante, agressive, de sorte qu'elle ne peut rester dans la famille d'un médecin dans laquelle son mari l'avait placée pour qu'elle se repose et dut être internée chez nous.

Traitée par l'insuline, sans amélioration.

Cardiazol : 5 injections.

Résultat : amélioration passagère des troubles mentaux, adaptation meilleure à l'ambiance. Récidive au bout d'une semaine. Présente le même tableau clinique qu'à son entrée. Etat persistant.

OBSERVATION XIII

M... Irène, 27 ans, professeur, entrée le 9 décembre 1938.

Pas de maladie dans le jeune âge. Bonne instruction.

Depuis longtemps, de tempérament mystique, elle désirait entrer au Couvent. A 18 ans, son père l'en empêcha et elle n'y pu rentrer qu'à sa majorité (à Lyon, chez les Sœurs de Saint-Charles).

Deux ans après son entrée au Couvent, elle fit un zona. Ce serait à la suite de cette maladie que les premiers troubles mentaux auraient apparus. La malade se montrait à ce moment-là excitée, parlait beaucoup, faisait preuve d'une activité exagérée. Depuis ce temps, elle n'est jamais redevenue normale.

On l'envoya d'abord en convalescence aux environs de Lyon; puis, comme son état ne s'améliorait pas, elle fut placée à l'Asile de Bron, où elle resta 8 mois. On essaya de lui faire reprendre du travail, mais on n'y réussit pas et la malade fut remise à son père, en 1932.

A la maison, elle se montre indifférente, apathique, manifeste un esprit de contradiction prononcé, ne s'occupe à aucun travail suivi, malgré les instances répétées de son père. L'affectivité est très diminuée.

A cet état s'ajoutent des idées mystiques. La malade désire coucher par terre, dans le grenier et passer ses journées à lire « l'Imitation ». Par contre, elle ne sort pas, et ne veut même pas aller à la Messe.

Dans l'ensemble, elle demeure plutôt triste et absorbée.

Pas d'antécédents pathologiques héréditaires.

Cardiazol : 7 injections. Amélioration nette et incomplète. Meilleur contact affectif. Reste encore sans beaucoup d'élan, sans beaucoup de réaction.

OBSERVATION XIV

C... Marie, sans profession, âgée de 32 ans.

Au premier examen, la malade agitée, inquiète, se couvrant les yeux de ses mains, refuse de répondre. Elle a jeté, un soir,

sans raison, divers objets par une fenêtre. Insomnie. A un second examen on la trouve plus calme. La conversation s'établit, confiante. Elle a vu, en montant dans sa chambre, une personne, une ombre, une forme, elle ne peut préciser, qui l'a vivement effrayée. La nuit suivante, elle est restée à genoux, en prière. Elle a remarqué, au-dessus d'une image, une lumière moins vive, quand sa prière se ralentissait, mais qui ne s'éteignit pas la nuit. D'autres nuits, elle vit une grande lumière qui descendait du ciel et se dirigeait vers la fenêtre d'une religieuse. Une statue visible de son lit s'animaient, les lèvres se coloraient.

On constate un ralentissement des opérations intellectuelles, une difficulté de fixer l'attention. Une diminution de la mémoire, une absence de toute spontanéité avec stéréotypie des attitudes et des mouvements, tics, délire multiplé, à teinte mystique.

Cardiazol : 10 injections. Aucune modification.

Insuline : 1^{er} coma à 45 unités. 22 comas entre 40 et 95 unités.

Rémission de 4 mois.

OBSERVATION XV

Cast... L., née en 1907. N'a pas eu de maladies de la petite enfance. De 6 à 14 ans, elle a suivi les classes de deux écoles primaires. Elle y a acquis quelques notions scolaires; n'a toutefois pas été présentée aux épreuves du Certificat d'études primaires.

Depuis sa sortie de l'école, elle est demeurée au domicile familial et a aidé ses parents dans leur profession de résiniers.

Depuis le mois de décembre 1937, elle est sous l'influence d'un voisin, G..., qui vendangeait avec elle.

(Le nommé G... l'endort dans le sommeil hypnotique. Il sait ce qu'elle pense et il agit sur sa pensée comme il veut.)

La malade fait le récit suivant :

« M. G... m'endort dans le sommeil hypnotique..., ça me porte sur les nerfs... Il sait ce que je pense et il agit sur ma pensée comme il veut... mais moi je ne sais pas la sienne... il me porte plutôt sur l'amour... quand il veut, il me fait éprouver des sensations agréables... il peut me prendre pendant le sommeil, et puis enlever le fluide...; alors, quand je me réveille, s'il ne veut pas que je me rappelle, je ne me rap-

pelle pas : je sens mes membres brisés, la tête lourde; mais il y a bien des fois qu'il me prend pour me faire causer, pour me faire chanter des chansons d'amour... Il n'a pas besoin de me porter à l'aimer, s'il ne veut pas venir à moi. Il ne vient à moi que dans les séances de télépathie... Il me fait voir des étoiles qui tombent sur mon lit... toutes sortes d'oiseaux... dans le coin... Enfin, il ne cesse pas d'agir sur ma pensée.»

Il s'agit d'une malade atteinte, sur un fond de déséquilibre psychique, d'un délire systématisé de persécution avec fausses interprétations, idées d'influence, attitudes stéréotypées.

Cardiazol : 10 injections. Aucune modification.

OBSERVATION XVI

M... Louise, pianiste, 24 ans, sans hérédité notable. Type leptosome. Accouchement normal en janvier 1937, sans complications apparentes. Peu après, elle commence à changer de caractère, s'inquiète facilement, néglige son ménage, a vaguement le sentiment d'être malade. Croit que son mari la trompe, qu'il lui donne des médicaments pour l'empoisonner, téléphone constamment à sa famille, ne s'occupe plus du tout de son ménage, ni de son bébé; parfois sentimentale et hypomaniaque, a des fou-rires. La malade devient de plus en plus indifférente, paranoïdo-hébéphrénique, a peur la nuit, tandis que pendant la journée, elle est négligeable, distraite.

Cardiazol : 8 injections.

Aucune modification n'est constatée.

OBSERVATION XVII

Ler... Hélène, 22 ans, employée de banque; entre le 15 décembre 1935, pour un syndrome hébéphrénique.

A fait de bonnes études. Depuis 6 mois, tendance de plus en plus marquée à s'isoler. Apparition d'un état semi-confusionnel avec hallucinations et quelques idées délirantes. Puis mutisme, indifférence, inertie, passivité souriante. Impression de pensée devinée et répétée. Idées d'empoisonnement et de persécution.

Cardiazol : 12 injections.

Résultat : nul.

OBSERVATION XVIII

March... Yvonne, âgée de 24 ans, entre à l'hôpital le 15 décembre 1937. Elle est pupille de l'Assistance publique; n'a connu ni son père ni sa mère. Son enfance aurait été normale. Elle a été à l'école à Angers et a acquis une instruction tout à fait élémentaire. Elle lit et écrit mal; c'est ainsi que pour dire ce que font 8 plus 6, elle est obligée de compter sur ses doigts. Elle possède quelques connaissances générales sommaires de géographie mais n'a que de très vagues notions sur ce qu'est une division administrative. En sortant de l'école, elle fut placée comme domestique dans une exploitation agricole.

Elle se passionna alors pour les « études philosophiques », et ses études, ajoute-t-elle, lui ont porté au cerveau. « J'étais inconsciente de moi. » Un jour, elle partit brusquement de chez son patron sans le prévenir et prit le train pour Paris, sans savoir ce qu'elle faisait et sans but.

Quelque temps après, elle vit sur un journal une annonce : « Pour l'hypnotisme. » Elle écrivit à l'auteur : un professeur de psychologie de Belgique : « J'ai, dit-elle, travaillé avec ce professeur qui avait le pouvoir de faire de l'hypnotisme à distance. » Puis, elle reprend : « Je ne sais pas dans quel but il m'a envoyé deux brochures, une intitulée : « Voulez-vous posséder le pouvoir de l'esprit pour surmonter les difficultés de la vie », c'était pour développer mes facultés mentales. L'autre avait comme titre : « La clef du développement des forces intérieures. » Chaque ouvrage lui coûtait 250 francs. Elle poursuit : « Je correspondais avec lui par transmission de pensée. Finalement, j'ai complètement perdu la tête; je n'étais plus moi-même. »

Certificat de quinzaine : La nommée est atteint sur un fond de débilité mentale, de démence précoce avec puérilité du jugement, orgueil morbide, soliloque à voix basse, amoralité, impulsivité et tendance aux fugues.

Cardiazol : 8 injections.

Déjà, après la 3^e piqûre, on remarque un certain apaisement, puis l'amélioration se continue. Rémission durable.

*
**

Tel est, établi dans ses très grandes lignes, le bilan actuel du traitement de la démence précoce par les

convulsivants. Il est encore assez difficile de se faire une opinion précise à ce sujet, car, dans les publications faites, il semble bien que les auteurs n'ont pas une unité réelle de doctrine et de terminologie sur ce qu'ils entendent par schizophrène, et dès lors tous les cas utilisés et mis en parallèle ne sont certainement pas rigoureusement comparables.

La méthode qui a fait état maintenant, comme on l'a vu, de nombreux traitements, et par conséquent de milliers de cas d'épilepsie provoquée, paraît sans danger sérieux, à la condition qu'on ne l'utilise pas chez les malades affaiblis et surtout chez les cardiaques, d'où la nécessité d'examiner soigneusement, à ce point de vue, les malades avant de leur faire une première injection de cardiazol.

CONCLUSIONS

1° Les essais de thérapeutique de choc que nous avons effectués ont eu pour point de départ l'opinion de Ladislav von Meduna sur l'antagonisme qui existerait entre l'épilepsie et la démence précoce.

2° Nous avons cependant relevé l'existence de 2 cas nets d'épilepsie sur 275 cas de démence précoce, soit une moyenne de 8 %, supérieure à la proportion mentionnée par les statistiques d'un grand nombre d'observateurs.

3° Nous estimons par suite que l'antagonisme affirmé par Meduna ne présente pas un caractère de certitude incontestable.

4° Quoi qu'il en soit, nos essais ont été effectués avec le pentaméthylènetétrazol (cardiazol) qui nous a semblé présenter des avantages certains de rapidité dans son effet, de sûreté dans son application et de facilité dans son emploi, par rapport aux autres méthodes déjà employées (malariathérapie, sulfochrysothérapie) et tout particulièrement par rapport à l'insulinothérapie. Ces diverses méthodes ont au reste toutes pour but essentiel l'interruption de syndromes psychopathiques par une brusque secousse.

5° Nous ne pouvons affirmer le caractère durable des améliorations, l'observation ultérieure de nos malades ayant été de trop courte durée.

6° Compte tenu des réserves qui précèdent, nous estimons que la thérapeutique convulsivante est susceptible de résultats intéressants dans la démence précoce, mais que seule l'épreuve du temps permettra de formuler des conclusions utiles sur la valeur réelle de cette thérapeutique.

Vu :

Le Président,

LAIGNEL-LAVASTINE.

Vu :

Le Doyen,

TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de la Faculté de Médecine,

M. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Accornero.** — Nuove Battaglie contro la follia. Si guarisce la piazza mediante shock « Sapere » Roma, 31 décembre 1937, p. 478-480.
- Angyal et Gyarfas.** — Sur le traitement convulsivant de la schizophrénie par le Cardiazol (Arch. f. Psych. 1936, T. 106, H. I Orvosi Hetilap, 1937, n° 4, p. 79-82).
- Arkalidis.** — Le traitement de la schizophrénie au moyen de l'épilepsie artificielle d'après la méthode de V. Méduna (Elliniki Iatriki, 1937, n° 9, p. 777-795).
- Bérsof.** — A propos du mode d'action de l'insuline et du Cardiazol dans la thérapeutique de la schizophrénie (Annales médico-Psych., novembre 1937).
- Boukis.** — Nouveaux essais thérapeutiques de la schizophrénie (La méthode de convulsions épileptiques artificielles d'après V. Méduna, Zsklipios, 1936, n° 9, p. 645-658).
- Brousseau.** — La thérapeutique convulsivante de la schizophrénie (L'Encéphale, mai 1937, n° 5).
- Buchmuller.** — Essais de traitement convulsivant de la schizophrénie (Orvosok és Gyogyszerészek Lapja 1937, n° 8, p. 177).
- Campailla.** — Permeabilità della barriera emato (liquorale) durante lo shock insulinico e l'accesso cardiazolico negli schizofrenici. Giornale di Psichiatria di Neuropatologia Ferrera, Jahrg. LXV. H. I-2, 1937, p. 118-126).
- Campailla.** — L'accesso epilettico provocato da cardiazol di fronte alla patognosi e alla diagnostica in neuro-psichiatria (Rivista di patologia nervosa e mentale Florenz Bd. 49, H. I. janvier-février 1937, p. 40).
- H. Claude.** — Résultats actuellement obtenus à la clinique psychiatrique de Paris par l'insulinothérapie et la Cardiazolthérapie (Annales Médico-Psychologiques de juillet 1938).
- Brünerie, Coche et Cusset.** — Sur les crises convulsives provoquées en psychiatrie (Le Journal de Médecine de Lyon, n° 433 du 20 juin 1938, p. 395).
- Carvalho et Silva.** — Traitement convulsivant de la schizophrénie (Revista da associacao Paulista de Medicina, Bd. X. n° 5, mai 1937, p. 270-271).

- Cook*. — Convulsionstherapie par le Cardiazol dans la schizophrénie (The British Medical Journal, janvier 1938, p. 192).
- Delgado, Honorio*. — Traitement de la schizophrénie par le pentaméthylènetétrazol (Annales Médico-Psychologiques, janvier 1938).
- Delmas, Marsalet, Bergouignan, Lafon et Vallat*. — Résultats de la thérapeutique convulsivante de la schizophrénie par le Cardiazol (Journal de Médecine de Bordeaux, n° 45 du 5 novembre 1938).
- Duensing*. — L'accès convulsivant du Cardiazol doit-il être utilisé pour le diagnostic? (Münch. med. Wschr. 1937, n° 26, p. 1011).
- Elo*. — L'épilepsie artificielle comme moyen curatif de la schizophrénie (Uusi Suomi, n° 217, 15 août, p. 1-16).
- Erb*. — Sur la possibilité d'une combinaison Insuline Cardiazol dans le traitement de la schizophrénie (Klin Wschr. 1937, n° 50, p. 1762-1763).
- Finiefs*. — Production d'accès épileptiformes comme traitement de la schizophrénie. (The Lancet, 17 juillet 1937, p. 131).
- Forizs*. — Nouvel ordre d'idées sur le traitement de la schizophrénie (Orvosi Hetilap, 1937, n° 30, p. 772-773).
- Friedmann*. — Le traitement convulsivant de la schizophrénie (American Journ. de Psychiatrie, T. 94, n° 2, septembre 1937, p. 355-372).
- Friedmann*. — Le traitement convulsivant de la schizophrénie (New-York State Journal of Medicine Bd. 37, n° 21, novembre 1937, p. 1813-1821).
- Giacomo*. — Gli Indirizzi odierninella cura della malattie mentali (Rivista Sanitaria Siciliana, Jahrg. 25, n° 18, p. 1045-1047, 15 septembre 1937).
- Gillies*. — Traitement convulsivant de la schizophrénie (The Lancet, 17 juillet 1937, p. 131-132).
- Grubel*. — L'importance du déclenchement des convulsions par le Cardiazol dans le traitement des maladies héréditaires (Münch. med. Wschr. 1937, n° 12, p. 469).
- Guillotta*. — Traitement de la schizophrénie par le déclenchement des convulsions épileptiques (Rivista Sperimentale di Freniatria, 1937; T. 60, n° 4).
- Hager*. — Sur le traitement médicamenteux de la schizophrénie (Dtschr. med. Wschr. 1937 n° 38, p. 1438).
- Hager*. — Réflexions sur le traitement de shock de la schizophrénie par le Cardiazol (Psych. Neur. Wschr. 1937, n° 39, p. 439).

- Janz.* — Sur l'utilisation diagnostique des convulsions par le Cardiazol (M. m. w. 1937, n° 12, p. 471).
- Jacobowsky.* — L'injection semble pouvoir guérir beaucoup de cas de schizophrénie. Maladie mentale guérie par deux nouvelles méthodes (Dagens Nyheter, Stockholm, 15 mai 1937).
- Kastein.* — Le traitement de la schizophrénie avec l'Insuline et le Cardiazol (Cosvis) Nederlandsch Tijdschrift voor Geneskunde, n° 41 du 9 octobre 1937, p. 4792; n° 43 du 23 octobre 1937, p. 5093; n° 51 du 18 décembre 1937, p. 6016.
- Kennedy.* — Convulsionthérapie de la schizophrénie (The Journal of mental science, novembre 1937, p. 609-629).
- Koenen.* — Le traitement des psychoses schizophrènes par l'Insuline et le Cardiazol (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneskunde 1937, n° 32, p. 3874).
- Kraus, Meulen et Rombouts.* — Le traitement de la schizophrénie d'après V. Méduna (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneskunde 1937, n° 33, p. 3931).
- Kruger.* — Contribution à la question du traitement de la schizophrénie d'après V. Méduna (Psych. Neur. Wschr. 1936, n° 12, p. 135).
- Kuljzenko.* — Bons résultats avec l'insuline et le Cardiazol dans le traitement des malades mentaux (Novosti Broj. 165 Petak 18 juin 1937, Strana, 7).
- Kuppers.* — Le traitement par l'insuline et le Cardiazol de la schizophrénie (rapport de la réunion triennale de la Sté Allemande de Neurologie et de Psych. à Munich, du 20 au 23 septembre 1937, Psych. Neur. Wschr. 1937, n° 52, p. 597 ff.).
- Laignel-Lavastine.* — Les différentes tonalités affectives des épileptiques traités (Annales Médico-Psych., juillet 1933. T. II, n° 2).
- Laignel-Lavastine.* — Facteurs endocriniens du caractère (Annales Médico-Psychologiques 1926, II, p. 278).
— Troubles psychiques par perturbation des glandes endocrines (An. Médico-Psych., 1908, II, 180).
- Laignel-Lavastine et Cornelius.* — L'angoisse, névrose alcaline (An. Méd.-Psych., 1926, II, 278).
- Langeluddeke.* — Sur l'importance des diagnostics différentiels des convulsions du Cardiazol (Ztschr. f. d. ges. Neur. et Psych. 1936, T. 156, n° 2, p. 283).
- Leulter, Leclercq et Casalis.* — Quelques traitements des malades du type démence précoce par l'insuline et le Cardiazol (Annales Médico-Psych. juin 1938).

- V. Meduna. — Le traitement convulsivant de la schizophrénie (Psych. Neur. Wschr., 1935, n° 27).
- V. Meduna. — Traitement de la schizophrénie par le Cardiazol (Magyar Arvos, 1937, n° 15-16, p. 209).
- Muller. — Traitement de shock par l'insuline et le Cardiazol de la schizophrénie (Fortschr. d. Neur. Psychiatrie 1937, C. 4, p. 131).
- Muyle. — Le pentaméthylènetétrazol en épilepsie expérimentale chez l'homme (Le Scalpel, 1938, n° 3, p. 80-88.)
- Olivier, Chevalier-Cazaniol et J. Brzesinski (Blois). — Un nouveau traitement de la schizophrénie (La Gazette Médicale de France, 15 mai 1938).
- Pagniez. — Traitement de la schizophrénie par les crises d'épilepsie provoquée par le Cardiazol (Presse Médicale, 9 avril, n° 29).
- Penta. — Orientamenti terapeutici nelle schizophrénie (La riforma medica, 1937, n° 51, p. 1817-1822).
- Peron, Noël. — Bulletin Général de thérapeutique, n° 7, 1937.
- Queredo et V. D. Spek. — Indications cataméniales d'après des malades schizophréniques traités par shock (Nederlandsch Tijdschrift voor geneskunde 1938, n° 2, p. 184-189).
- Rougean et Royer. — Traitement de la démence précoce par la méthode convulsivante de V. Méduna (Le Concours Médical, n° 1473, avril 1938).
- Santangelo et Arnone. — Indications pratiques pour l'emploi avec succès de la méthode de V. Méduna dans le traitement de la démence précoce (Giornale di Psichiatria e di Neurologia 1937, C. I. 2, p. 209-214).
- Schilling. — Pour le diagnostic différentiel de l'épilepsie (M. m. w. 1937, n° 5, p. 177).
- Scheuhammer et Wissgott. — Expériences du traitement de la schizophrénie par le Cardiazol (Psych. Neur. Wschr., 1937, n° 26, p. 286-288).
- Schnmelh. — Production de crises convulsives épileptiques Essais et vue (M. m. w. 1936, n° 18, p. 721).
- Selbach. — Sur les mesures du pH intraveineux dans le choc expérimental épileptique par le Cardiazol (Z. Neur. t. 160, C. 3, p. 334-345).
- Silveira. — Contribution au traitement convulsivant des schizophrènes, Essais d'explications par nos résultats (Revista de Associacao Paulista de Medicina, T. XI, n° 3, septembre 1937, p. 181-183).
- Sorger et Hoffmann. — Observations et résultats du traitement convulsivant de la schizophrénie par le Cardiazol (Psych. Neur. Wschr. 1937, n° 41, p. 462 et n° 42, p. 473).

- Stern.* — Sur le diagnostic différentiel de l'épilepsie (M. m. w. 1937, n° 5, p. 177).
- Stief.* — Le mécanisme d'action du traitement convulsivant avec considération particulière sur le traitement de shock par l'Insuline (Psych. Neur. Wschr., 1937, n° 21, p. 225).
- Tancredi et Toledo.* — Les preuves expérimentales de l'épilepsie (Revista da Associacao Paulista de Medicina, T. XI, n° 3, septembre 1937, p. 184-186).
- Stuchlik.* — Deux cas d'anurie fonctionnelle (Casopis Lékaru ceskuch 1936, n° 41).
- Tramer.* — Du problème de la disposition en biologie humaine (Schweiz-med. Wschr. 1937, n° 24, p. 536).
- Werstraeten.* — Le thérapeutique convulsivante de la psychose maniaco-dépressive (Annales Médico-Psychologiques novembre 1937, p. 654-659).
- Wehlmann.* — Communication provisoire sur le traitement convulsivant des psychoses (Psych. Neur. Wschr., 1936, n° 7, p. 78).
- Wichmann.* — Résultats et remarques sur la question du choc épileptiforme obtenu artificiellement par le Cardiazol (Ztschr. f. Neur. T. 159, C. 4-5, p. 582-596, 1937).
- Van Wulfften.* — Le traitement convulsivant des psychoses (Geneskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indie, 1937, n° 48, p. 3010, ff.).
- Yann.* — Traitement moderne de la schizophrénie (Revista da associacao Paulista de Medicina, 1937, n° 3, p. 125-141).

TABLE DES MATIERES

Historique	11
Généralités	12
La thérapeutique convulsivante	30
Etat mental des épileptiques	33
Comparaison de la cardiazolthérapie avec l'insu- linothérapie	53
Les résultats de la convulsivothérapie	58
Observations et résultats personnels	60
Conclusions	74
Bibliographie	76
